第 XXII 巻, 第 2 號

Vol. XXII, No. 2

日本植物病理學會報 ©

ANNALS OF THE PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

昭和 32 年 6 月

June, 1957

日本植物病理学会

THE PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

東京

TŌKYŌ

N S P
RAM
M M

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE
25 JUL 1958

日本植物病理学会報 第 XXII 巻 第 2 号

目　次

昭和 32 年 6 月 25 日 印刷　日本植物病理學會報 （毎年5回發行）定價 140 圓 送料 16 圓
昭和 32 年 6 月 30 日 發行　第 22 卷，第 2 號

發行所　東京都北區西ヶ原 農林省農業技術研究所内　日本植物病理學會

發賣所　東京都文京區森川町 70 養賢堂内　日本植物病理學會事務取扱所（振替東京 83339）

編集兼發行者　東京都目黒區下目黒4丁目農林省林業試驗場　今關六也

印刷者　東京都文京區森川町70番地　養賢堂代表者　及川伍三治

製品たばこに含まれるタバコモザイク病ウイルスについて

都丸敬一・日高　醇*

Keiichi TOMARU and Zyun HIDAKA : On the Tobacco Mosaic Virus contained in Manufactured Tobacco.

タバコモザイク病ウイルス(TMV)は製品たばこ中に含まれていて，それが第1次伝染原となることが多いものと考えられる[3,7,9]。製品たばこの中にTMVが含まれていることについては多くの報告がある。Valleauら[6,7,8]は市販されている45種のたばこのうち17種に，Buschら[1]は45種のうち4種にTMVを検出した。またJohnson[4]はlocal lesion法によつて，「葉巻」及び「紙巻」からかなり高濃度に検出したが，その他では低濃度かあるいは検出しなかつた。わが国では福士[2]が1931年に当時の市販のあやめ，はぎ，さつき及びなでしこの4種の「刻」についてTMVの含まれていることが多いと述べた。筆者らは1954年現在の，わが国の製品たばこの全種類及びその製造工程中の屑の1部について，TMVの含まれている状態を研究した。

本研究に使用した試料はすべて日本専売公社製造部特に本間作業課長の厚意によつて，各工場から送付された。また元当研究室員深沢茂君に実験を手伝つていただいた。記して謝意を表する。

(註：以下紙巻，刻，葉巻，パイプはそれぞれ紙巻たばこ，刻たばこ，葉巻たばこ，パイプたばこの略である。)

1. 実験材料及び方法

試料は，(1) 紙巻の富士，ピース，光，新生，ゴールデンバット，朝日及びそれらの屑，(2) 刻のききょう，みのりとそれらの屑及び富貴煙，(3) 葉巻のアストリア，(4) パイプの桃山及び日光である。これらの製品は全国39カ所の製造工場のうち，同一種類の製品を造つている工場の数の多いものは数カ所に減らして，21カ所の工場から，種類別に紙巻各100本，葉巻10本，パイプ各100g，刻各150g及びそれらのうちの8種からは，製造工程中の屑各500gを無作為にとつて送付してもらつた。これらの試料から紙巻は1本（約1g），刻，葉巻，パイプ及び屑は各1gをとり，蒸溜水5ccを加えてすりつぶし，その汁液を消毒した綿球に含ませ，カーボランダムを用いた塗沫法で接種した。接種はフレームで育てたタバコ(品種Xanthi)を用い，接種後20日間，病徴の有無を観察し，疑わしいものは，更に *Nicotiana glutinosa* に接種して確めた。実験は同一工場の試料について3回行い，第1回は4寸鉢1本植3鉢，第2，3回は3本植2鉢を用いた。TMV含量の比較は *N. glutinosa* を用いたlocal lesion法によつた。試料各5gに25ccの蒸溜水を加えて，1夜ペトリ皿中に放置後すりつぶして接種原とした。更に製品と製品を用いて罹病させたタバコの生葉との間，及びタバコの葉の乾燥前後のTMV量の変化について検討した。実験に用いた *N. glutinosa* は25°Cに調節したガラス室の回転台上におき，接種数日前に最大葉を中心に4～6枚の葉を残して，心をとめた。接種には予めカーボランダム（約500メッシュ）を葉の上にふりかけ，接種原に浸した綿球で1回均一にこすつた。接種後3～5日後に病斑数を数えた。local lesion法はYoudenら[10]に従つた。

2. 実験結果

(1) 製品及びその屑中のTMVの検出　製品及びそれらの屑の検定の結果を第1表(1)(2)に示した。製品12種及びそれらのうちの8種の屑を各工場別の122の試料について検定した結果，366例中351例(96%)が供試植物の1部または全部にタバコモザイク病を起した。このうち製品では198例中186例(94%)，屑では168例中165例(98%)からTMVが検出された。桃山は3例中3例とも検出されなかつたが，試料を焦がしてある黒色のものと焦がしてない黄色のものとにわけて接種したところ，黄色のもののみに9本中8本が発病した。はじめに桃山から検出されなかつたのは，TMVが含まれていないわけではなく，黄色のものに含まれたTMVだけでは濃度が低かつたためと

*秦野たばこ試験場

思われる。第1表 (1) の結果を総計すると第1表 (2) のようになり，検出率，発病率ともに刻がわずかに低い。また刻とその屑との間にもわずかの差があつた。

第1表 (1) 製品たばこ及びその屑中に含まれるTMV の検定 (a)

種別	製品名	(b) 試料数	発病数	(c) 供試株数	発病株数	発病率
				本	本	%
紙巻	富士	3(1)	3	15	12	80.0
	〃 屑	3(1)	3	15	13	86.7
	ピース	21(7)	21	105	89	84.8
	〃 屑	21(7)	21	105	75	71.4
	光	39(13)	38	195	156	80.8
	〃 屑	39(13)	39	195	132	67.7
	新生	30(10)	30	150	136	90.7
	〃 屑	30(10)	28	150	114	76.0
	ゴールデンバット	30(10)	29	150	134	89.3
	〃 屑	30(10)	30	150	110	73.4
	朝日	3(1)	3	15	13	86.7
	〃 屑	3(1)	3	15	14	93.3
葉巻	アストリア	3(1)	3	15	15	100.0
パイプ	桃山	3(1)	0	15	0	0.0
	日光	3(1)	3	15	12	80.0
刻	ききょう	21(7)	18	105	68	64.8
	〃 屑	21(7)	21	104	76	73.1
	みのり	21(7)	18	105	63	60.1
	〃 屑	21(7)	20	105	66	62.9
	富貴煙	21(7)	20	105	76	72.4
計		366	351	1829	1374	75.0

(a): 結果は工場別の試料について3回くりかへした合計を示す。例えば光の試料数39は13工場の試料を1本ずつ3回くりかへしたことを意味する。
(b): 紙巻は1本，その他の製品及び屑は各 1g を1回の検定に用いた。( )内の数字は試料採取工場数。
(c): 供試植物は *N. tabacum* (品種 Xanthi)，第1回は3本，第2，3回は6本を用いた。

第1表 (2) 製品たばこ及びその屑中に含まれる TMV の検定

	発病数／試料数	比率	発病株数／接種株数	比率
紙巻	123 / 126	97.3%	540 / 630	86.6%
〃 屑	124 / 126	98.4	458 / 630	72.7
刻	36 / 42	86.0	131 / 210	62.4
〃 屑	41 / 42	97.6	142 / 209	67.9

(2) 製品及び屑中の TMV の濃度 *N.glutinosa* 8本の 32半葉または 48半葉を用いて，紙巻，刻及びそれらの屑の数種について TMV の濃度を比較した結果を第2表に示した。紙巻と刻及び各々とその屑の間の差に，試料によつて有意差のあるものもあつたが，一定した傾向を認めなかつた。

第2表 製品たばことその屑の TMV 濃度の比較

工場名	製品名	(a) 半葉当り病斑数	工場名	製品名	半葉当り病斑数
東京	ピース	37.1*	盛岡	みのり	2.4*
	〃 屑	58.3		〃 屑	17.8
鹿児島	光	16.5*	東京	ピース	17.0*
	〃 屑	8.3	秦野	みのり	7.6
岡山	光	66.1*	仙台	新生	23.4
	〃 屑	35.2	盛岡	みのり	24.0
秦野	みのり	16.1	鹿児島	新生	6.7*
	〃 屑	17.9	臼杵	みのり	17.0

(a): *N.glutinosa* の 32 または 48 半葉の平均。
*: 1%水準で有意差のあつたもの。

(3) 紙巻と罹病生葉との TMV 含量 温室で育てたタバコ (品種 Xanthi) に TMV を接種して，よく病徴のあらわれた生葉 1g をとり，蒸溜水 10 cc を加えてすりつぶし，4重のガーゼでこした。その沪液を原液とし，これを蒸溜水で生葉の 2×10^{-4}, 10^{-4}, 2×10^{-5} 及び 10^{-5} にうすめた。紙巻は 5g をとり，蒸溜水 25cc を加えてペトリ皿に入れ，1夜放置した後，すりつぶし，4重のガーゼでこした。*N. glutinosa* は5本を用い，ラテン方格法によつて，上記の各液を接種した。ゴールデンバット，新生及び光(いずれも鹿児島工場製) の各1例はいずれも，斑点数は生葉汁液のおよそ 10^{-4} と 2×10^{-5} との間にあつた(第3表)。別の実験で，前記と同様に，罹病したタバコ

第3表 紙巻と罹病タバコ生葉との TMV 濃度の比較

接種原＼製品名		ゴールデンバット	新生	光
紙巻 (a)		209.8 (b)	280.4	61.6
罹病生葉の稀釈度	2×10^{-4}	310.0 (c)	455.8	217.6
	10^{-4}	245.2	387.6	150.6
	2×10^{-5}	51.6	284.0	26.2
	10^{-5}	27.0	182.6	18.6

(a): 接種原は紙巻に5倍の蒸溜水を加えた抽出液。
(b), (c): *N.glutinosa* 5葉の1葉当り平均病斑数。

(品種 White Burley) の生葉の 2×10^{-4} とピースとでは斑点数は半葉当り，それぞれ 48.5 と 15.8 であつた。また温室で育てたタバコ (品種 Bright Yellow) の罹病茎葉 80g の搾汁及び新生の 20g から超遠心機によつて精製した TMV 液を，前者は 10^{-5},

後者は 5×10^{-3} にうすめた液の，32半葉の比較では，半葉当りそれぞれ 35.9 と 26.3 であつた。これを同一重量の，紙巻：罹病茎葉に換算すれば，TMV の含量は 1:125 より小さい。抽出法に問題はあるが，供試した紙巻には同一重量の罹病生葉のおよそ 5×10^{-4} ～10^{-4} の TMV が含まれていたと考えられる。

（4） 乾燥によるタバコ葉中のTMV濃度の変化　畑で TMV に自然感染して上部の葉に顕著な病徴を表わしているタバコの中葉（タバコでは葉位により，下から各3～4葉づつを土，中，本，天葉に区別する）をとり，慣行の乾燥法によつて乾燥し，その乾燥前後における TMV 量を *N. glutinosa* 6本の 24 半葉を用いて比較した。対照として超遠心機により精製した TMV を 0～5°C の氷室に保存し，使用の際にうすめて用いた。

(1) 乾燥前の生葉試料は，その半葉から，コルク孔明けで，1g になるようにとり，前実験と同様に処理して 10^{-4} 液としたもの。(2) 乾燥前の試料を打ち抜いた葉の他の半葉から，一定重量をとり，乾燥によつて減少した水分を蒸溜水によつて補い，更に生葉の場合と同様に 10^{-4} 液としたもの。(3) 乾燥葉1g をとり，そのまま蒸溜水を加えて 10^{-4} 液としたもの3つの試料について TMV 量を比較した。実験は Bright Yellow（黄色乾燥）2例，秦野葉（日光乾燥）1例について行つた。結果は対照の斑点数を100とした指数で示した（第4表）。黄色乾燥ではある程度の TMV の濃度の低下があるように見える。

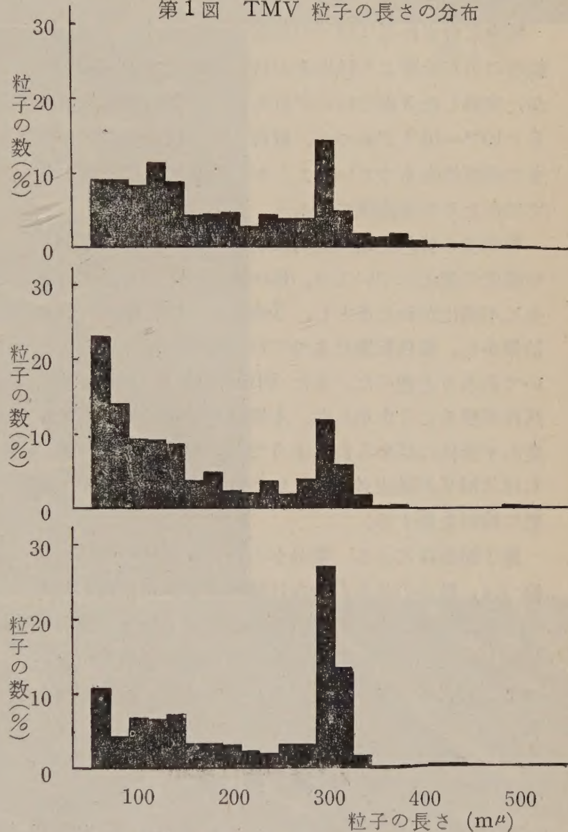
第4表　乾燥によるタバコ葉中の TMV 濃度の変化

試　料	タ　バ　コ（品種 Bright Yellow）(d)		タ バ コ（品種秦野）(e)
1 (a)	471 (f)	792	672
2 (b)	187	316	460
3 (c)	404	961	1188

(a)：罹病生葉，(b)：乾燥葉，乾燥によつて減少した水分を蒸溜水で補つた，(c)：乾燥葉，減少した水分を補わず，(d)：黄色乾燥，(e)：日光乾燥，(f)：純化した TMV を接種した対照の半葉の病斑数を 100 とした指数，対照半葉の病斑数は平均 24.4。

（5） 製品から得たTMVの電子顕微鏡による観察　製品から得た TMV の形態を，TMV 普通系（当研究室に普通系として保存されている系統）及び紙巻を接種したタバコ（Bright Yellow）から得たものと比較した。光30g に蒸溜水 90cc を加えてペトリ皿に入れ，1夜放置したもの，及び1夜冷凍（－15°C）した対照の罹病タバコ（汁液 75cc）を超遠心機によつて，6,590G と 92,660G を2回くりかえして，分割精製した。これらの試料を電子顕微鏡によつて観察した。粒子の長さの測定結果を第1図に示した。これらの試料はいずれもほぼ同様な粒子の長さの分布を示したが，紙巻から得たもの及び紙巻を接種したタバコから得たものは短い粒子の多い傾向があつた。また紙巻から精製した試料はその他の試料にくらべて，TMV 粒子の数が著しく少かつた。（図版1.参照）

第1図　TMV 粒子の長さの分布



（上）　紙巻から精製した試料
（中）　紙巻を接種したタバコから得た試料
（下）　TMV 普通系を接種したタバコから得た試料

3. 考　察

1954年にわが国において製造されていた製品たばこ及びそれらの屑のほとんどすべてに TMV が含まれており，しかもかなり高濃度である。パイプの桃山には，はじめは検出されなかつたが，黒色部と黄色部とにわけると，黄色部のみに検出された。黒色部は製造中に焦がされたものであるから，TMV が不活化されたも

のと思われる。製品中に黄色部分は少いから，TMV含量が低くなり，はじめの方法では検出されなかつたものと思われる。第1表の結果からは紙巻は97.3%，刻は86.0%が検出され，刻がやや少いが，刻からのTMVの抽出が不充分であつたのではないかと考えられる。罹病葉はもろくなることから屑になり易く，屑にはTMVの含量が多いのではないかと想像したが，製品と屑との間にも明らかな差異を認めなかつた。このことについても抽出法を検討して実験する必要があるかも知れない。

紙巻に含まれるTMVの濃度は，用いた抽出法では，紙巻の方が生葉より抽出率が低いことも考えられるが，実験した3例ではいずれも同一重量の罹病生葉の 5×10^{-4}〜10^{-4} であつた。罹病生葉の搾汁液が 10^{-6} まで病原性をもつていることから見れば，伝染原としてはかなりの高濃度であろう。

罹病葉の黄色乾燥（火力による乾燥）前後のTMVの濃度の変化については，Busch ら[1]は普通には完全に不活化がおこるとし，Johnson[4]は室内実験の結果から，黄色乾燥によつては完全な不活化は起らないであろうと述べた。また Pinckard[5]は乾燥後も活性が残ることを示した。本実験の結果では，ある程度の不活化は認められるようであるが，乾燥した葉からはTMVが抽出されにくいことも考えられるので，更に検討を要する。

電子顕微鏡による，製品から得たTMVの形態の観察では，粒子の長さの分布は罹病生葉から精製したものとほぼ同様であつたが，製品からのもの及び製品を接種したタバコからのものは，普通系を接種したタバコからのものにくらべて，短い粒子の多い傾向があつた。

4. 摘　要

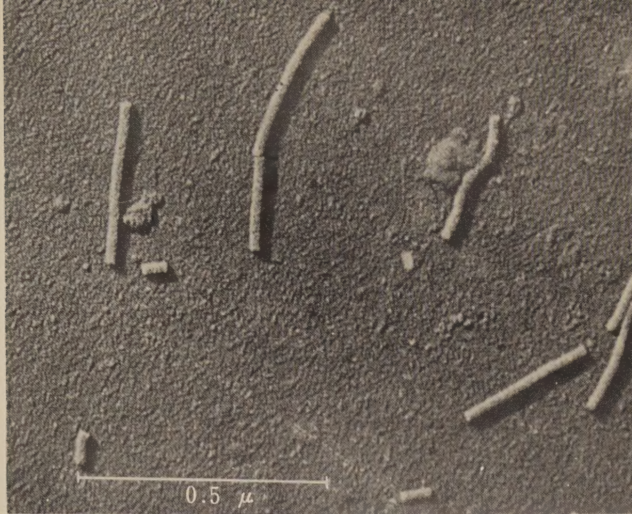
1954年にわが国で製造されていた紙巻6種，刻3種及びそれらの屑，葉巻1種及びパイプ2種の21の製造工場の製品について，TMVの含まれている状態を研究した。紙巻は実験した126例中123例(97%)，刻は42例中36例(86%)，屑はそれぞれ124例(98%)及び41例（98%），葉巻は3例中3例，パイプの日光は3例中3例TMVが検出された。桃山は3例中にいずれも検出されなかつたが，そのうちの焦がしてない黄色の成分からは検出された。*N. glutinosa* を用いたlocal lesion 法による結果では，紙巻と刻，及び各々とその屑の間の濃度の差には，一定の傾向は認められなかつた。ゴールデンバット新生及び光の3例の濃度は同一重量の罹病生葉に含まれる量の 5×10^{-4}〜10^{-4} であつた。罹病生葉の汁液は 10^{-6} まで病原性をもつから，伝染原としてはかなりの濃度であろう。電子顕微鏡による観察では，製品たばこから抽出して精製したTMVの長さの分布は，紙巻を接種したタバコ及びTMVの普通系を接種したタバコからとつたTMVとほぼ同様であつたが，前2者には短い粒子の多い傾向があつた。(1956年9月17日受理)

引 用 文 献

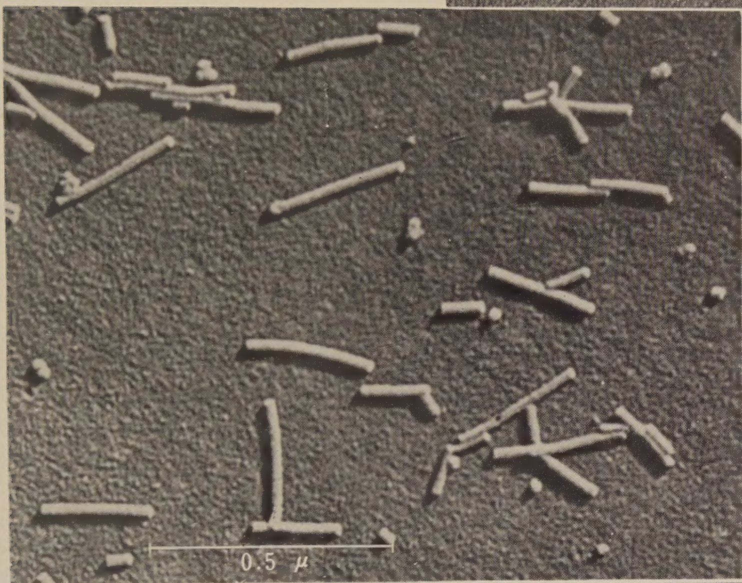
1. Busch, H. T. and F. A. Wolf: Phytopath., 23: 839〜841. (1933).
2. 福士貞吉：札幌農林学会報, 22 (102): 305〜320. (1931).
3. 日高　醇：ウイルス, 4 (4): 363〜366. (1954).
4. Johnson, J.: Phytopath., 28: 18. (1938).
5. Pinckard, J. A.: Jour. Agric. Res., 54 (4): 239〜273. (1937).
6. Valleau, W. D. and E. M. Johnson: Ky. Agr. Exp. Sta. Bull., (280): 145〜174. (1927).
7. —— and ——: Phytopath., 17 (8): 513〜522. (1927).
8. —— and ——: Ky. Agr. Exp. Sta. Bull., (376): 221〜262. (1937).
9. Wolf, F. A.: Tobacco diseases and decays. (1935). pp. 163〜164.
10. Youden, W. J. and H. P. Beale: Contr. Boyce Thompson Inst., 6: 437〜454. (1934).

Summary

The present paper deals with a study on tobacco mosaic virus (TMV) contained in manufactured tobacco. The following kinds of commercial tobacco which had been manufactured in Japan in 1954, were tested in order to see to what extent they might carry the TMV: 1) six kinds of cigarettes and their scraps, 2) one kind of cigars, 3) two kinds of pipe tobaccos, 4) three kinds of fine cut tobaccos and their scraps. The samples were collected from 21 factories all over the country, and were tested by rubbing inoculation of tobacco seedlings with extracted juice with carborundum. Of 126, 126, 3, 6, 42 and 42 samples tested, 123 (97%) of cigarettes, 124 (98%) of their scraps, 3 (100%) of cigars, 3 (50%) of pipe tobaccos, 36 (86%) of fine cuts, and 41 (98%) of their scraps, respectively, caused mosaic on



第 1 図



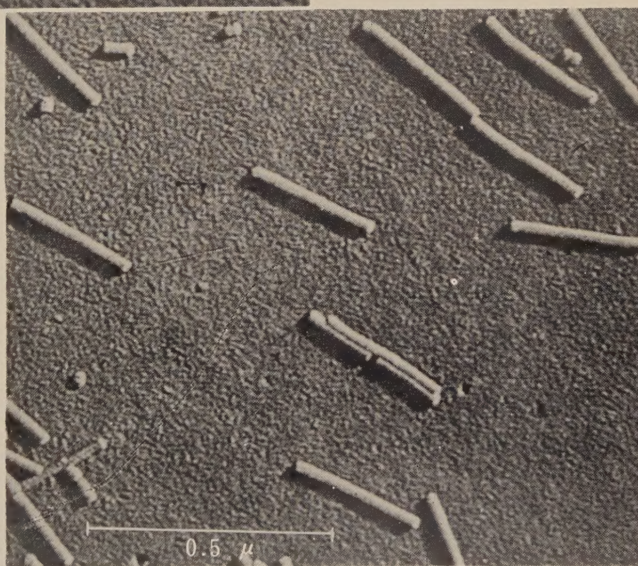
第 2 図

図版説明　同一分劃遠心によつて精製したTMVの電子顕微鏡写真。

第 1 図　紙巻から得たTMV（原液10倍稀釈）

第 2 図　紙巻を接種したタバコから得たTMV（原液1000倍稀釈）

第 3 図　TMV標準系統を接種したタバコから得たTMV（原液1000倍稀釈）



第 3 図

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/nihon-shokubutsu-byori-gakkaiho_1957-06_22_2

inoculated tobacco plants. None of samples of Momoyama, pipe tobacco, caused mosaic. However, the yellow component separated from the sample caused mosaic, though the blackened one did not.

According to the tests of local lesion method on *Nicotiana glutinosa*, there were no consistent differences in TMV concentration between cigarette and fine cut, and between each of them and its scrap.

The TMV concentrations examined in 3 cigarette samples were about $5\times10^{-4}\sim10^{-4}$ of that in fresh mosaic leaf grown in a greenhouse, per same weight. These figures are rather high, regarding the danger of infection of tobacco plant in the field.

Electron micrographs of three preparations of TMV purified by ultracentrifuge from distilled water extracts of cigarette, from tobacco plants inoculated with the extracts, and from plants inoculated with the ordinary strain of TMV (a strain stocked in our laboratory as an ordinary one), show that the length distribution of particles is generally similar, but there was some indication that the former two preparations contained more short particles than the last one.

(Hatano Tobacco Experiment Station)

新 刊 紹 介

L. Broadbent : Investigation of virus diseases of brassica crops. (Agricultural Research Council Report Series No. 14), 94 P, 1957, Cambridge University Press, 825 円

戦後，英国ではハナヤサイ，ブロツコリなど十字花科蔬菜にバイラス病の発生が多くなり，可成りの被害を蒙るようになつた。そこで，畑での病気の蔓延の機構，防除方法を明らかにするため，Dr L. Broadbent が中心となり，Rothamsted 農事試験場，その他英国の各地で行われた連絡試験の結果をまとめたものがこの著書である。試験は 1950～1955 年に行われたものである。まず，英国で発生の多い cauliflower mosaic virus と cabbage black ring spot virus とについて，病徴，病徴発現に及ぼす諸要因の影響，植物体内でのバイラスの移行分布，host range, properties を比較し，次いで畑におけるこれらバイラスの発生とアブラムシの発生，飛来との関係を論じ，最後に綜合的に防除対策を説いている。畑でこれらバイラスの蔓延に関与するのは，英国では *Myzus persicae* と *Brevicoryne brassicae* の2種類である。そこで，これら両種アブラムシにつき，越年，畑における発生状況，季節的消長を詳しく調べ，苗床及び畑における病気の発生とアブラムシの発生，飛来との関係を論じている。特に苗床での発病を防ぐことが防除の第一段階として重要であることを強調し，そのため苗床の隔離や苗床の周囲にオオムギなどの barrier crop を栽培するのが有効であると述べている。その他畑から苗床へ，苗床から畑へ，畑から畑へ，またはひとつの畑の中で株から株へ，アブラムシがどのように移動し，バイラスを蔓延させてゆくかを興味深く述べている。この試験は主にハナヤサイを対象として行われているので，わが国で被害の多いダイコン，カブ，ハクサイなどのバイラス病の対策にはそのまま応用することはできないが，畑におけるバイラス病の発生とアブラムシとの関係を知る上には参考となろう。なお turnip yellow mosaic virus, turnip crinkle virus, cucumber mosaic virus についても簡単に触れている。これらのバイラスは英国では発生が少ないか，または地域的に限られており，それ程重要ではない。 (与良 清)

文 献 紹 介

トマトの葉捲病 (H. Bremer (1941) : Phytopath. Z, 13 (5) : 445～480.)

畑でトマトに普通に見られる葉捲症状には，下葉のみ捲く Grundrollen. 全身的に捲く Gesamtrollen, 上葉のみ捲く Wipfelrollen の3つの型がある。畑で問題となるのは Grundrollen と Gesamtrollenの2者であり，これらはトマトの品種の特性として現われる場合と，トマトの葉に同化生産物が畜積するような条件（例えば芽かきをして茎数を2～3本に制限したり，花やごく若い果実を除くような処理）を与えることにより現われる場合とがある。Grundrollen, Gesamtrollen の場合は一度症状を現わしたものは絶対に回復しない。しかもその原因が品種または栽培法と関連しているため，これを防ぐ対策はないが，これらの症状を呈しても果実の収量には影響がないから余り気にする必要はない。一方 Wipfelrollen は水分の欠乏などの条件で一時的に現われるもので，生育条件が変ると再び回復する。 (与良清)

植物ウイルス病の化学療法に関する研究

I. 浸漬法による未知抗生物質の第一次スクリーニング*

平井篤造**・下村徹**・山口昭**・松井千秋**・西川陽之助***

Tokuzo HIRAI, Toru SHIMOMURA, Akira YAMAGUCHI, Chiaki MATSUI, AND Yonosuke NISHIKAWA: Studies on the chemotherapy for plant virus diseases. I. Screening tests of the new antibiotics for their effect on TMV multiplication in tobacco leaf.

植物ウイルス病の化学療法は，Schneider, Commoner らの purine・pyrimidine antagonist [1,2] いわゆる antimetabolite の導入によつて一新生面を拓いたが，抗生物質による可能性も軽視することはできない。Gray の noformicin[3] はこの要望に答えるものであろう。

われわれはこの研究をウイルス感染機作の解明と平行して進める計画を立て，まず未知抗生物質のスクリーニングをもつて開始した。その結果 in vivo において TMV の増殖をかなり阻止するものを見出したので，ここにその大要を報告する。

起稿にあたり，貴重なサンプルを供給された武田薬品工業研究所立岡部長，本研究に種々配慮を賜わつた日本農薬熊野研究部長に，それぞれ深甚の謝意を表する。

1. 実験材料および方法

供試抗生物質はすべて粗物質であつて，武田薬品工業研究部によつて分離されたものである。それらの物理的性質，動物に対する毒性などはすでに調べられているが，本報では触れない。これらを所定濃度（おおむね 50～1000ppm）に水で溶解し，または難溶性のものでは有機溶媒（主として acetone, MeOH）にとかし，これを水でうすめてエマルジョン状とし，それぞれ pH6.0 に修正して使用した。

用いたウイルスはタバコモザイクウイルス (TMV) で，その起原は秦野試験場から分譲された Typical strainである****。タバコの品種は主として Turkish を，後にいくらか Bright Yellow を用いた。

第一次スクリーニングに採用した方法は下記のとおりである。いま仮にこれを浸漬法と名付けることとする。

すなわち，葉数 5～8 枚のタバコの，大きさの比較的均一な中間葉をえらんで，裏面に TMV を罹病汁液をもつて接種し，24 時間後接種葉を切断，これを中肋から半葉に2分し，ペトリ皿に 20*ml* づつ満した水または供試抗生物質含有液にそれぞれ浮游した。1 ペトリ皿の葉の生重は 1.0～2.0g である。各ペトリ皿は 20～25°C の硝子張恒温器に納め，螢光燈で連続照射した。3～4 日後とり出して葉をよく洗滌し，増殖した葉中のウイルスを分離定量した。

ウイルスの分離定量：葉を生重の3倍量の水を加えて磨砕し，磨砕液を 60°C・10 分加熱して，葉緑粒その他易熱性物質を遠沈し去り，上澄 3～6*ml* についてウイルスを分析した。すなわち硫安による沈澱と水抽出を反覆し，緑色のなくなつた後，pH を等電点としてウイルスを沈澱させた。このウイルス蛋白は Folin 試薬で発色させ，これを光電管比色計で定量した。その経過を第1図（次頁）に示す。

薬害の検定：肉眼的薬害をみるほか，薬液浸漬葉の呼吸を測定して対照区のそれと比較した。すなわち径 7mm のdisk を 10 個打ち抜き，傷の影響をさけるため Warburg vessel 中で1時間放置し，次のとおり装置して 90 分間の O_2 uptake を暗黒下で測定した。

Warburg vessel

主室 0.01 M phosphate buffer (pH7.0)、0.2 M sucrose } 1.8*ml*

副室 沪紙に 15%KOH を含ませる 全量 2.0*ml*

温度平衡 10 分，温度 30°C

抗生物質の葉の組織中への滲透度検定：呼吸測定に使用した葉の残りを磨砕し，カップ法で，各抗生物質のそれぞれの test organism を使用して阻止円を測つた。これによつて葉組織内への薬液の滲透度を検定した。

---

* 本論文の要旨は昭和31年4月13日日本植物病理学会大会で講演した。

** 名古屋大学農学部植物病理学教室

*** 日本農薬農薬試験場

**** 同系統を分譲された日高博士に深謝する。

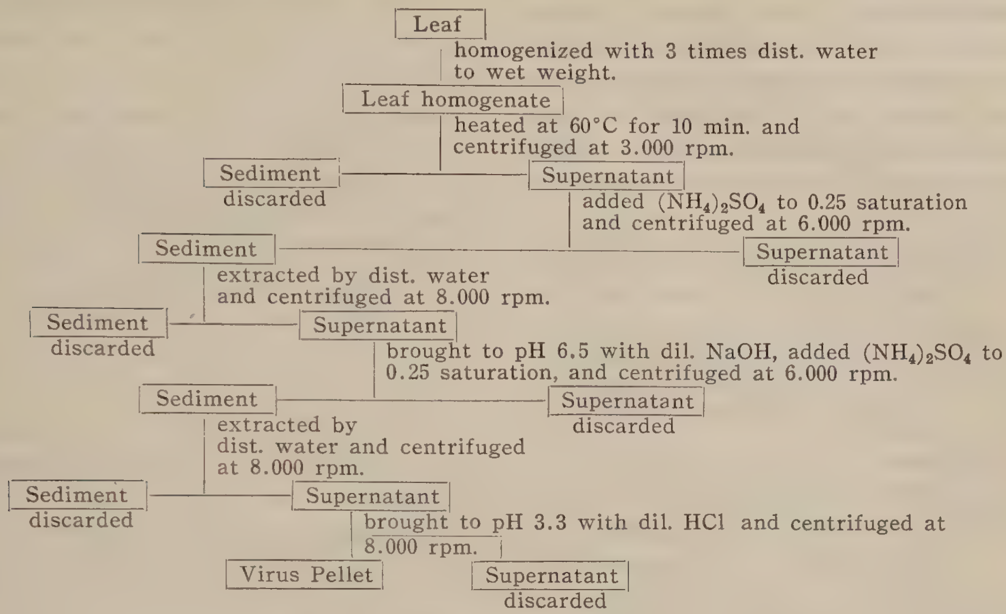


Figure 1. Seheme for separation of TMV from the infected leaf.

2. 実 験 結 果

(1) 試験方法の検討 切取葉培養法によるわれわれの実験条件での，ウイルスの増殖曲線を第2図に示す。すでに記るしたとおり，ウイルスの分析はふつう接種後 4〜5 日で行つたが，これは，とくに薬液浸漬区では葉の衰弱がはげしく，長くおくと葉が黄化して実験に供しがたくなるためである。

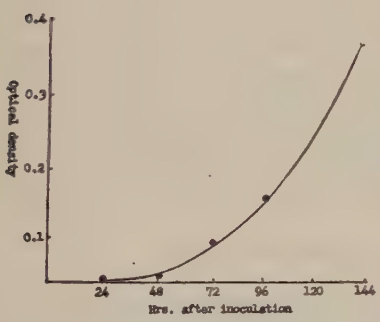


Fig. 2. The time-course of TMV synthesis in detached tobacco leaf tissue.

薬液区と対照区を比較してウイルス増殖阻害度を出すばあい，すべて Folin 試薬による発色を比色計で読みとつて行つた。ゆえに，比色計の読み，(Optical density=O. D.) とウイルス蛋白の実量との関係を調べておく必要がある。罹病葉から分離したウイルスの種々の濃度の溶液 (pH 3.3) を作り，各濃度液から一定量とつて，ウイルス量を Folin 試薬による O. D. から決定する。一方同量の溶液を，あらかじめ秤量した沪紙上にとり，105°C で乾燥して，ウイルス乾量を測定した(第3図)。

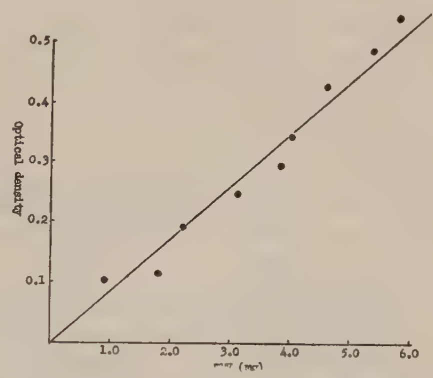


Fig. 3. Folin calibration curve for TMV protein. The TMV content is based on dry-weight determination of the sample purified as shown in figure 1. The optical density is read by an electrophotometer (filter S_{72}).

つぎに，硫安塩析法によるウイルス定量の確実さを知るため，罹病汁液をおのおの 2.0, 1.0, 0.5 *ml* づつとつて，上記の方法でウイルス量を定量した。比色計の読みで示すと，それぞれ 0.665, 0.380, 0.190 であり，低い方ではよく比例する。ふつう，われわれの

実験では 0.350 以下の O. D. であるから，誤差はほとんどないことになる。なお，同じ罹病汁液を2分して別々に定量した誤差の範囲は，5% 以下であつた。

(2) スクリーニングの結果　現在まで検定を完了した未知物質はやく 62 標品である。これらをウイルス阻害度にしたがつて表示すると，第1表のようになる。

Table 1. Inhibitory effect of the new antibiotics upon the TMV multiplication in tobacco leaf.

Rate of inhibition	Respiratory rate of tissue placed on antibiotic solution: normal	increased*	decreased**
50% or more	21(50)*** 62(250) 65(250)		
40～50	13(500), 36(100) 26(100), 51(30) 29(500)	22(50)	50(200)
30～40	11(500), 39(250) 14(250), 44(100) 25(50), 55(250) 27(500)	43(200)	4(250)
20～30	9(500) 10(1000) 20(500)	47(200)	28(500)
10～20	5(1000), 49(250) 7(500), 53(250) 23(250), 56(50) 24(500), 69(500) 34(250), 71(250) 37(200)	3(1000) 33(100)	49(250)
0～10	2(1000), 38(250) 6(100), 40(200) 12(500), 44(100) 16(250), 66(250) 19(1000), 70(250)	33(1000)	15(500), 48(500) 18(100), 51(100) 21(100) 30(50)
−10～0	31(100), 64(250) 46(200)		
−10 or less	17(200), 41(100) 32(250), 42(500) 35(200), 54(60)		45(250) 68(250)

* Increased rate is 20% or more, ** decreased rate is 20% or more, both are compared with the control (placed on water) tissue.
*** Figures show the test Nos. of antibiotics, and parentheses show their concentration in ppm.

いま仮に，ウイルス阻害度 20% 以上を合格とみなすと，合格品は 24 となり，全体の 38% にあたる。これら合格品につき，くわしい data を示すと第2表である。

Table 2. Antibiotics which showed 20 per cent or more inhibition to virus multiplication.

Antibiotics Nos.	Concentration of antibiotics in ppm	Percentages of inhibition to virus multiplication	Percentages of inhibition to leaf respiration	Translocation of antibiotics
62	250	58	−5.1*	
65	250	57	+2.7*	
21	50	52		
26	100	49		
36	100	49		good
29	500	42	+6.3	good
13	500	40		good
51	30	40		
22	50	48	+71.2	
50	200	41	−42.4	
25	50	38		good
55	250	35		scarcely
14	250	34		
11	500	33	+0.8	good
39	250	31	−19.1	
27	500	30		
44	100	30		scarcely
43	200	31	+73.9	scarcely
4	250	37	−25.5	good
9	500	26	+0.8	
20	500	25	−6.7	searcely
10	1000	22	−14.5	good
47	200	20	+32.5	
28	500	29	−22.6	

* plus means the rate of respiration increased, and minus means that decreased, as compared with that of the control disks.

3. 論　　議

ウイルス，とくに TMV の定量法については，Steere のくわしい検討がある[4]。けつきよく，超遠心でウイルスをおとし，spectrophotomer その他で定量するのがもつとも正確のようであるが，われわれは設備の点から，これ以外の方法にたよらざるをえない。それには硫安塩析法と，Commoner ら[5]の pH によつて健全蛋白とウイルス蛋白を分別する方法がある。ここでは前者によつたが，この方法の正確度について検討したことは前述のとおりである。

薬剤のウイルス増殖阻害程度をあらわすばあい，種々の濃度の薬液で試験し，増殖阻害を示すその薬剤の

最小濃度を出すのが，もつとも合理的かもしれない。しかしわれわれの実験では，供試サンプルも少量で，また一つの検定にも相当の労力を要するため，ここに提出したとおりの表現になつた。本報では，20%以上のウイルス増殖阻害を示すものを，合格品とみなしたが，この数字はなんら意味のあるものではない。別の実験で，TMV にとくに有効と今まで考えられている 8-azaguanine (Azan，田辺製）および Merk から提供された noformicin のウイルス増殖阻害度は，われわれの実験条件では，それぞれ 32，39% であつたから，ここに合格したものも，かならずしも効力が少いとはいえないであろう。

つぎに，スクリーニングの方法に問題がある。ウイルスに対する薬剤効果のスクリーニングでは，今まであまりとられた方法がないが，本報のいわゆる浸漬法が最適とはかぎらない。なぜならこれは薬剤がききうる最良の条件で試験しているからである。がんらいスクリーニングの方法としては，もつとも簡易な，しかも実用に近い方法がとられるべきかもしれないが，菌に対する薬剤と異り，ウイルスでは，きく薬剤がほとんどないことを前提としており，そのため，最良の条件で最初のテストをすることも許されるであろう。ここに合格したものを用い，葉面撒布その他第二次，第三次の試験を行い，次第に実用化に近づく計画である。

薬害の一指標として呼吸の阻害をとらえた。すなわち，肉眼的薬害以外に，呼吸阻害その他で葉の生理的状態が少しでも乱されると，薬剤が直接ウイルスに作用するよりも，ウイルスが葉中でふええない条件が作られたことになる。しかしわれわれの結果から，葉の呼吸がほぼ正常で，阻害度のわりに大きなものが見出されたことは幸である。なかには，ウイルスの増殖を阻害しつつ，葉の呼吸をいちじるしく促進したものもあつた。これらはおそらく， uncoupler として作用したものであろう。

とにかく，薬剤の効果のテストは，ただちに薬剤の作用機作に連る問題であり，それはまた，生体内でのウイルス増殖の様相を解決することをもせまつている。将来両者が平行して解析されることが望まれるのである。

本研究の費用の一部は文部省科学研究費（各個研究）によつた。記るして謝意を表する次第である。

4. 摘　要

1) 一連の未知抗生物質を使用して，TMV 接種のタバコ葉をその薬液に浸漬し，生じたウイルスを硫安塩析法で分離定量することによつて，供試物質のウイルス増殖阻害度を検定した。

2) 62 標品のうち， 20% 以上のウイルス阻害度を示すもの 24 を得た。これらを用いて第二次，第三次のスクリーニングが行われる。

3) ウイルスの定量法，スクリーニングの方法などに関して，多少の議論が述べられた。

(1956 年 9 月 3 日受理)

引 用 文 献

1) Schneider, I. R.: Phytopath., 44: 243. (1954).
2) Commoner, B. & F. Mercer: Nature, 168: 113. (1951).
3) Gray, R. A.: Phytopath., 45: 281. (1955).
4) Steere, R. L.: Phytopath., 45: 196. (1955).
5) Commoner, B. et al.: Biochem. Biophys., 27: 271. (1950).

Summary

The present state of knowledge on the chemotherapy for plant virus diseases has recently been considerably broadened. The discovery of purines and purine analogs has made it possible, with greater success, to provide a reliable information on this subject. Furthermore, R. A. Gray has reported a new antibiotic, noformicin, which inhibits both the production of local lesions and systemic infections caused by southern bean mosaic virus and by tobacco mosaic virus in intact plants.

In the following are presented the results of the studies, although the preliminary nature, obtained in an effort to extend a fundamental investigation on this approach, especially on the effect of the new antibiotics upon the tobacco mosaic virus (TMV) multiplication in tobacco leaf tissues.

The mature leaves which had been inoculated one day ago by rubbing with a gauze pad soaked in TMV-infected tobacco juice, were removed from tobacco plants (*Nicotiana tabacum*, Turkish) and split along the midrib. One-half of each detached leaf was floated on the solution containing the antibiotics in Petri dishes under fluorescent lamp in an incubator at 20-25°C. The opposite leaf-halves which had been inoculated with the same virus were kept on water and served as controls. After 3-4 days incubation, the leaf tissues were removed and ground in a

mortar for virus analysis. The procedure shown in figure 1 was undertaken for precipitating virus protein, the relative concentration of which in each samples was determined by a colorimetric procedure using the Folin reagent. Readings were obtained with an electrophotometer.

Phytotoxicity of the antibiotics: Injury symptoms were noted for each antibiotics over a wide range of concentrations. Moreover, the rate of respiration of leaf disk floated on the antibiotic solution was measured by using Warburg's manometer and was compared with the control disk placed on water.

Antibiotic translocation: Translocation in the detached tobacco leaves of the antibiotic solution was ascertained. Leaf tisssues floated on the solution were crushed with mortar and pestle to secure an extract for antibiotic assay. These extracts were assayed by the cup-method using the test organisms for each antibiotics. Inhibition zones were measured after 18 hours incubation at 37°C.

The antibiotics used in these studies were supplied from the Research Laboratory, Takeda Pharmaceutical Industries, Ltd. and most of them were the crude substances.

Some of the results obtained are summarized in tables 1 and 2. As seen in the tables, 24 samples out of 62 samples tested were found to exhibit 20 per cent or more virus-inhibition. Most effective inhibition to virus multiplication was 58 per cent shown by the sample No. 62, whereas 8-azaguanine (10^{-3}M) and noformicin (200 ppm, crude), the latter was kindly supplied by Dr. R.A.Gray, showed 32 and 39 per cent virus-inhibition, respectively, under our experimental conditions. The successive experiments, applying the antibiotic solution by leaf-spraying method and so on, are now under progress.

(Faculty of Agriculture, Nagoya University)

文 献 紹 介

フザリウム菌の培養性質に及ぼす環境の影響

Zachariah, A. T., Hansen, H. N., and Snyder, W. C.: The influence of environmental factors on cultural characters of Fusarium species.
Mycologia, 48: 459～467. (1956).

フザリウム菌7種を用いて培養性質に及ぼす光や温度の影響をみた。 *F. solani*, *F. oxysporum*, *F. rigidiuscula* 及 *F. roseum* は光や温度を変動させることによつて著しい輪紋を生じた。*F. rigidiuscula* と *F. roseum* は暗黒下で著しい色素を，その他の菌は光にさらしたものにだけ色素を生じた。暗黒下，20°C の一定温度の下では *F. solani*以外は凡て sporodochia 又は pionnote を生成せず，光の変動は胞子形成を良好にしたが，温度を著しく変動したり，光に長くさらすと異常の胞子が形成された。試験管内での正常な発育環境は凡ての菌が光の変動を必要としたが，温度は *F. moniliforme* は 20～23°C, *F. oxysporum* と *F. solani* は 20～25°C, *F. rigidiuscula* と *F. episphaeria* は 25°～30°C, *F. roseum* と *F. tricinctum* は 20°C 以下の狭い範囲内で夫々温度の変動を必要とした。 (山中 達)

糸状菌保存培養の凍結貯蔵

Carmichael, J. W.: Frozen storage for stock cultures of fungi.
Mycologia, 48: 378～381. (1956).

糸状菌の培養保存法には，(1) 頻繁に移植し適当な培地及温度に保つて代謝活動を正常に行わせる方法，(2)5～10°C 以下に保存したり，鉱物油で培養面を被覆したりして代謝活動を制限する方法，(3) 凍結又は乾燥によつて代謝活動を殆んど止める方法等がある。著者は凍結による培養の保存を試みた。Sabouraud's agar の斜面上に約2カ月間生育せしめた総数400の糸状菌を —20°C の冷室に入れ，約9カ月後その生死をみた所，その殆んど大部分の菌が生存していた。この期間中，培養を冷室から取り出し，再び凍結させることを3回繰返した結果，多量の水分が寒天から滲出するため，1回以上の凍結は好ましくないと思われた。更に長期間の保存に耐え得るか現在試験を継続している。 (山中 達)

馬鈴薯疫病抵抗性の細胞生理学的研究

V. 抵抗性馬鈴薯細胞の過敏感反応に対する 2, 4-Dinitrophenol の影響に就いて

冨　山　宏　平*

Kohei TOMIYAMA: Cell-physiological studies on the resistance of potato plants to *Phytophthora infestans*. V. Effect of 2,4-Dinitrophenol upon the hyper-sensitive reaction of potato plant cell to infection by *P. infestans*.

前報告[5,6,7,8)]で筆者は疫病菌の侵入初期における馬鈴薯中肋表皮細胞の原形質の変化を記載した。そして抵抗性を示す細胞では *Phytophthora infestans* の侵入と同時に Protoplasmic strand (P. S.) の出現の激化が見られることを示した。その激化に続いてやがて P. S. が見られなくなり，しばらくしてブラウン運動をする顆粒が現われ，次第に数を増加し，ついに細胞内容は黄変し，やがて褐変するに至る。すなわち抵抗性を示す場合には，

菌侵入 ⟶ 原形質糸出現激化 ⟶ ブラウン運動顆粒体発生 ⟶ 細胞死
（原形質糸出現激化 ⟶ 細胞死）

なる経路をたどる。これに反して罹病性を示す場合には侵入初期にこのような P. S. 出現の異常な高まりを見ず，そのかわり後期まで P. S. の出現が続く。そこで抵抗性を示す場合の上述の経路が密接な因果的関係にあるものか，それとも偶然的な系列に過ぎぬものかということが問題となつてくる。この点を明らかにする一つの方法として，初期の原形質糸出現（原形質運動）を阻害する薬剤で細胞を処理した場合に，疫病菌の侵害を受けた過敏感(抵抗性)細胞の原形質がどんな反応を示すかを調べることが考えられる。本報告では原形質流動を阻害するとされている 2,4-Dinitrophenol[11,14)](DNP)で疫病菌の侵害直後の細胞を処理して，その後の変化を観察した。先に報告[8)]したように原形質糸の出現は原形質流動に対応するように思われる。

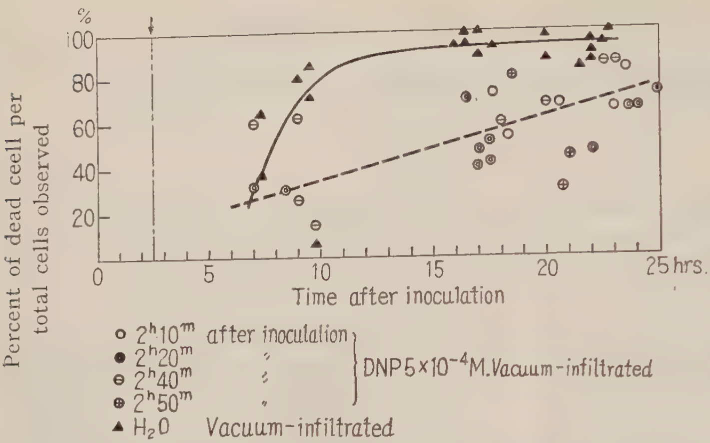
1. 実験の (1)

(a) **実験法**　始め従来用いていた中肋表皮細胞をつかつて実験を行つたが薬剤処理その他の点で不都合であつた。そこで複葉の葉柄を剃刀で縦断し，その縦断面表面に *Phytophthora infestans*の普通系統(race O) を接種し，その被侵入細胞の原形質の変化に対するDNPの影響を見た。供試品種として (race O) に抵抗性を示す *S. tuberosum*×*S.demissum* の種間雑種，北海10号を用いた。DNP 処理および接種法は次のようである。処理の時期としては接種直前に処理する場合と接種後2時間30分に処理する場合の2通りの方法を試みた。前者の場合には真空透入後，30分液中に放置したのち水洗して遊走子液を接種した。この方法ではしかし遊走子が輪廓のはつきりしない原形質の塊りのまま細胞表面に固着し，そのまま死んだような外観を呈して全く侵入していない場合がしばしばあつたので，この接種前処理は採用しなかつた。そこで専ら接種後約2時間10分～2時間50分の間に真空透入を行い，そのまま液中に30分放置した後水洗することなく，シャーレ内に入れて 19～20°C のテルモスタット内に保つた（テルモスタット内は2ケの螢光燈で照明した)。 別の実験によれば，この葉柄縦断面の細胞では接種後2時間では殆んどの遊走子が附着を完了し，既にその一部は侵入を開始している。透入液の濃度は 5×10^{-4}M とした。菌の接種には組織縦断面を水洗したのちシャーレに入れて游走子浮游液を脱脂綿にしませたものをその縦断面にのせた。

侵入を受けた細胞の生死の鑑別は中性赤による生体染色，および原形質流動の存在する場合はそれによつた。ときに全く生死の不明な場合があつたが，その場合は観察から除外した。

(b) **実験結果**　結果を fig, 1 に一括して示した。この結果から DNP で処理すると疫病菌の侵入を蒙つた細胞の死が著しく遅延することが結論される。この図から明らかなようにその遅延程度は著しく巾があつて，効果の著しい時と著しくない時がある。その原因は少くもこの実験の範囲では真空透入を行つた時間とは無関係であつて，むしろ真空透入が良好に行われたかどうかという点にかかつているように見えた。一般に無処理の場合の細胞死は大体菌接種後約 9～10時間の頃に起る。前述のように供試品種北海10号は供試菌系統に対して著しい抵抗反応を示すが，本実験における侵入後細胞死に至る時間は稚葉の中肋表皮細胞の場

* 北海道農業試験場病害第2研究室



A great portion of appressoria are beginning to extend the infection hyphae into the host cells. H_2O or 2,4-DNP solution was vacuum-infiltrated at this point of time.

fig. 1. Effect of the post-infectional 2, 4-dinitrophenol treatment upon the death of the potato plant cells invaded by *P. infestans*.

合[4,7]に較べ著しく遅い。これは葉柄皮層組織の反応が遅いということと，縦断処理により抵抗反応が低下していることによると推定される。また細胞死の状況も中肋表皮細胞の場合と異つて，ブラウン運動顆粒体の著しい発生を見る場合は少なく，全般的に粒状化して生の徴候を喪失する場合，あるいは同時に原形質全体が収縮して膜より離れ (Pseudoplasmolysis) て死ぬ場合が多い。いずれにしてもこのような死が DNP 処理によつて著しく遅延する。

Table 1. Development of intracellular hyphae of *P. infestans* in the living potato plant cells * treated with DNP and H_2O.

Time elapsed from inoculation to observation. (hrs.)	4		6	
Treated with	H_2O	DNP	H_2O	DNP
Average of 1st. Experiment.	8.9	4.2	22.7	13.3
〃 2nd. 〃	15.5	11.3	32.2	20.8
〃 3rd. 〃	11.2	9.1	24.8	16.9
Average	11.9	8.2	26.6	17.0
The ratio H_2O/DNP	1.45		1.57	

Remarks:
* The cells in cortex tissue of petiole of Hokkai No. 10.

2. 実験の (2)

(a) 実験法 前実験と同様に接種し，同様に DNP 処理を行つたものについて，接種後4時間および6時間後に Bouin 固定液で固定して，Alcohol で洗滌したのち検鏡して，細胞内の菌糸の長さを測定した。この場合菌糸の侵入角度と屈曲が問題となるが，処理，無処理ともに同一条件であるので充分比較に耐えると思われる。またこの程度の時間の範囲では菌糸は殆んど分岐しない。

(b) 実験結果 Table 1 に示したように，5×10^{-4}M，DNP で処理した細胞内の菌糸の伸長は水で処理した細胞内の菌糸伸長に較べ約3分の2に低下している。

3. 実験の (3)

(a) 実験法 馬鈴薯塊茎から直径 2.1cm のコルクボーラで組織を抜きとり，これをミクロトームで切って厚さ 0.9mm の Slice をつくった。水洗後疫病菌の游走子浮游液を接種し 19～20°C で2時間放置したのち DNP の各濃度に30分間浸漬し，そのまま水洗せずシャーレ内に保つた。供試品種は 41089—8，使用菌は H_1 strain (race O) であつて強い抵抗性を示す。

(b) 実験結果 3回の実験結果を一括して Table 2に示した。すなわち明らかに DNP 処理によつて褐変の出現は著しく遅延し，また処理区では後期には胞子の形成が見られなくなつた。

Table 2. The effect of DNP upon the resistance of potato tuber slice to *P. infestans*.

conc. of DNP \ hrs. after inoc.	appearance of brown-colored necrotic spots 20	24	44	72	96	sporulation 120hrs.
5×10^{-4}M.	—	*	**			
2.5×10^{-4}M.	—	—	*	**		
1.67×10^{-4}M.	—	—	—	±	+	+
1.25×10^{-4}M.	—	—	—	±	+	+
1×10^{-4}M.	—	—	—	±	+	+
H_2O	±	+	++	+++	+++	±

Remarks:
* The slice was injured slightly by DNP.
** The slice was injured by DNP.

4. 考　察

馬鈴薯の組織が抵抗性を示す場合には菌侵入によつて原形質糸の出現が激化して，やがてブラウン運動顆粒体が発生し（あるいは著しい発生をみず）細胞死が起る。然るに原形質運動の抑制物質とされている DNP で処理することにより細胞死が遅延することが認められた点から

菌侵入──→原形質糸出現激化──→細胞死

という過程には因果的なつながりがあると推定する根拠が与えられたとして良いであろう。また同時に菌侵入による過敏感死には高エネルギー燐酸が関与していることを示唆するように思われるので今後の実験的検討が必要であろう。

さらに DNP 処理細胞における過敏感死に対しては DNP の菌に対する影響も考えなければならない。しかし少くも菌糸の伸長に対する DNP の影響だけでは細胞死の遅延は説明できない。Table 1 に示したように DNP 処理細胞内での菌糸伸長の遅延は約 3 分の 2 程度で，fig. 1 に示すような細胞死の大巾な遅延は説明できない。実際後期には DNP 処理細胞の中で菌糸が屈曲して蔓延しているが，なお細胞死が起らない場合を多数観察できる。また実験 (3) で示されたように Slice を DNP で処理した場合は無処理区では殆んど胞子の形成が見られないにかかわらず，処理区では胞子の形成を見る。このことも菌の伸長の遅延によつては細胞死遅延を説明できないことを示している。しかしもし菌が寄主細胞に対して有害な毒物を産出するとするならば，それに対して DNP が影響し，その結果細胞死がのびる場合が考えられる。このことは将来検討すべき問題である。なお筆者ら[11,12]はアルコール処理による抵抗性低下の機構を研究したが，この場合にも細胞死が遅延する。

もちろん DNP による抵抗性の低下に対しては，過敏感死の遅延のみならず，その修復過程[13,9]における代謝活動の抑制も考慮すべきことはいう迄もない。

麻酔剤処理による抵抗性低下は広く研究者の注目を集めている。この現象から出発して Fuchs und Kotte[2]は Natriumacid, Kaliumcyanid, Phenylurethan, Natriumfluorid, Thioharnstoff, P-nitrophenol, Na-diäthyldithiocarbamat, Salicylaldoxim, Kupferron などの酵素阻害剤で馬鈴薯疫病抵抗性が低下することを示した。また Gothoskar et al.[3]も同様に *Fusarium* に対するトマトの抵抗性が DNP, sodium fluoride, thiourea, sodium diethyl dithiocarbamate などで低下することを認めた。そして抵抗性植物ではある種の毒物質が絶えず形成されていて，それが菌に対して有害な濃度の水準に保たれるために Phosphorylation の energy を要するとし，この物質は非常に不安定で常に無毒物質に変化するのであろうと推定した。しかしこの推定を支持するような証拠は得られていない。

5. 摘　要

1．強い抵抗性を示す馬鈴薯葉柄を縦断し，その切断面の皮層組織に疫病菌を接種し，接種後 2 時間30分頃に水および 2, 4-Dinitrophenol (DNP) 水溶液を真空透入した。

2．DNP 5×10^{-4}M，水溶液の処理によつて，疫病菌の侵入を受けた細胞の死は著しく遅延した。

3．DNP 処理生細胞内の菌糸蔓延速度は約 3 分の 2 に低下するが，菌糸の蔓延速度の低下は細胞死の遅延の原因とは考えられない，

4．馬鈴薯塊茎 Slice を DNP に浸漬すると，褐変の発現は著しく遅れ，遂に胞子形成に至る。

5．菌の侵入を受けた細胞の DNP による過敏感死の遅延は菌の侵入に対する過敏感反応の抑圧によるのではないかと推定した。すなわち過敏感死に対する高エネルギー燐酸の関与の可能性を推定した。

なお本研究の概要は抵抗性機構討論会[9]及び日植病学会北海道部会[10]で発表した。

終りにのぞみ本研究に御指導，御激励を賜つている栃内北海道農業試験場長，同じく田中病理昆虫部長に対して衷心より感謝の意を表する。

(1956年 3 月15日受理)

引　用　文　献

1. Allen, P. J. and W. H. Price: Amer. Journ. Bot., 37: 393～402. (1950).
2. Fuchs, W. H. und E. Kotte: Naturwissenschaften, 41: 169～170. (1954).
3. Gothoskar, S.S., R. P. Scheffer, M. A. Stahmann, and J. C. Walker: Phytopath., 45: 303～307. (1955).
4. 高桑亮・冨山宏平・日植病報講演要旨・北農試彙報 73: 94～99. (1957).
5. 冨山宏平: 北農試彙報, 67: 28～38. (1954).
6. ────: 日植病報, 19: 149～154. (1955). 20: 165～169. (1956).
7. ────: 同上（投稿中）(1956) 日植病報, 19: 180. (1955).

8. ———: 同上 (投稿中), 日植病報, 21 (2, 3): 54～62. (1956).
9. ———: 農業技術, 11: 63～67. (1956).
10. ———: 日植病学会北海道部会 (1955 年 11 月 26日)
11. ———・高桑亮・高瀬昇・酒井隆太郎: 日植病報, 21 :17～22. (1956), 日植病報, 20. (1955).
12. ———・酒井隆太郎・高瀬昇・高桑亮 (日植病報, 21: 153～158.
13. ———・高桑亮・高瀬昇: 日植病報, 21: 109.
14. 神谷宣郎: 生命現象の化学. (1955).

Résumé

In the author's former report 5～8, it was shown that the content of epidermal midrib cell of resistant potato varieties degenerates according to the following scheme, when infected by *P. infestans*.

Penetration of *P. infestans* → acceleration of protoplasmic movements → Appearance of granules in Brownian motion → death of the host cell (↑ from acceleration of protoplasmic movements)

To ascertain whether such a chain of cell physiological phenomena in degeneration process is in a causative linkage or not, following experiments were carried out. Petioles of Hokkai No. 10 (inter-specific hybrid variety) were cut in halves longitudinally, and washed with running water, and then the cut surfaces were inoculated with zoospore suspension of *P. infestans* (race O). The variety used is highly resistant to race O. About 2.5 hrs. after inoculation, 2, 4-dinitrophenol (DNP) 5 $\times 10^{-4}$ M. solution or H_2O (as control) was vacuum-infiltrated into the inoculated tissue, which was left in the solution for 30 min. Then the tissues were kept in petri dishes at 19-20°C. DNP is known to be an inhibitor of oxidative phosphorylation, and poisonons for protoplasmic streaming[1,2]. At the time when the tissues were vacuum-infiltrated, a large number of appressoria were beginning to extend the infection hyphae into the host cell. The vitality of the infected cells was judged by means of vital staining with neutral red or by recognizing the existence of protoplasmic streaming.

The results obtained are graphed in fig. 1. The death of the invaded cell was remarkably delayed by the post-infectional DNP treatment. Accordingly it will be presumed that acceleration of cytoplasmic movements induced by infection of *P. infestans* is closely associated with the death of that invaded cell. In addition, it will be reasonable to suppose that the energy is required for the quick occurrence of the death of the hyper-sensitive cell invaded by *P. infestans*.

Other possible explanations of the delay of the cell-death by post-infectional DNP treatment, however, should not be overlooked. It is possible that the effect of DNP upon the intra-cellular hyphae gives rise to the delay of the cell-death. In fact, the velocity of development of intra-cellular hyphae in a cell treated with DNP was inhibited by about 30% as compared with that in untreated one (Table 1). The vigorous hyphal growth in later stages in the living cells treated with DNP, however, seems to indicate that the effect of DNP upon the hyphal development cannot be the cause of delay of the cell-death. It is possible, however, that the treatment would affect the production of toxic substance by intra-cellular hyphae of *P. infestans*, had it been really produced, thus inducing the delay of cell-death. This possibility should be ascertained in future experiments. (Hokkaido National Agricultural Experiment Station, Sapporo)

日本における馬鈴薯疫病菌系統及び疫病抵抗性遺伝子の国際命名方式による分類

高瀬　昇・高桑　亮*

Noboru TAKASE and Makoto TAKAKUWA: The designation according to the international system of pathogenic races of *Phytophthora infestans* and of genes for resistance to late blight in Japan.

馬鈴薯疫病菌系統の発生は，馬鈴薯疫病防除の最も有効な手段と考えられていた抵抗性種間雑種の栽培にとつて致命的な問題となつている[6]。欧米の各地にその系統の発生が報ぜられているが，日本においても1954年抵抗性種間雑種が罹病し，病原性検定の結果，在来の疫病菌の外に2群の新系統(I及びII)が認められた[9,12]。又この発見にともなつて，現在恵庭町字島松にある当場作物第4研究室において育成中の抵抗性馬鈴薯種間雑種は1又は2の抵抗性を支配する遺伝子を有することが判明し，その抵抗性遺伝子はそれぞれ Ra, Rb と仮称せられた[10,11]。

更に1955年には，菌群(III)が分離され[7]，1956年には，以上の各群のほかに，菌群(IV)が発見されると共に，これらの菌の分布も広くなり，被害も増大して来たことは別に報告した所である[8]。

然るに，各国の研究者によつて，疫病菌系統の検定植物が異なるため，それぞれの疫病菌系統及び抵抗性遺伝子の異同を明らかにしえない憾みがあつた。そこで Black, Mastenbroek, Mills and Peterson らは，共同研究を行い，その系統の国際的な命名法についての提言を行つた[1]。即ち，*S. demissum* が持つ抵抗性遺伝子を R_1, R_2, R_3, R_4 とし，この4遺伝子の組合わせによつて生ずる16通りの遺伝子型を想定し，これに対する病原性に従つて菌の系統も 16 に分類しうるとし，R_1 遺伝子型の寄主に病原性を有する菌系統を race 1 と呼び，R_2 遺伝子型の寄主に対するものを race 2, R_1R_4 遺伝子型の寄主に対する病原系統を race 1,4 と云うように命名した。その後米国馬鈴薯協会 (Potato Association of America) はこの提案をうけいれ，また各地の研究者もこの方法による系統及び抵抗性遺伝子の分類を行つている。

そこで筆者らも，日本でえられた病原菌系統及び抵抗性遺伝子を国際命名法にもとづいて分類したのでここに報告する。

* 農林省北海道農業試験場

1. 実験法

供試菌は現在までにえられた5群の菌株で，当研究室で使用している検定植物と各群の関係は第1表に示すとおりである。なお菌群(IV)は 1506-b (9) に対する病原性によつて菌群 (0) とは明らかに異なる。

第1表　各菌群の検定植物に対する病原性
Table 1. Reaction of authors' test plants to groups of isolates.

Pathogen groups of isolates	Authors' test plants * (varieties and genotypes)**			
	Irish Cobbler or Norin No. 1 r	Kennebec or Hokkai No. 10 Ra	48005-46 or Hokkai No. 17 Rb	41089-8 or 4702-7 RaRb
0	+	−	−	−
I	+	+	−	−
II	+	−	+	−
III	+	+	+	+
IV***	+	−	−	−

* The parentage of these plants were described in the previous report[8].
** The data on gene analysis will be given in another paper.
*** This group of isolates has been obtained from 1506-b (9), one of Black's series of differential hosts.
+ : The isolates are pathogenic to the plant concerned.
− : The isolates are non-pathogenic to the plant concerned.

病原性検定植物は，Black から分譲をうけたものである。(その中2系統は植物検疫法に従い処分された) 輸入後，当場作物第4研究室で1年隔離栽培した後，本場（札幌市琴似町）圃場でポット植えにして試験に

用いた。

病原性の検定は，当研究室慣行法である「切離葉法」で行つた。即ち，上記の圃場栽培の供試品種の中位葉を採取し，大型シャーレの湿室に入れ，各菌株の游走子液を各3葉2カ所宛滴下接種し，約17°C の恒温接種箱に保ち，3～5日後の褐変壊死部の大小及び胞子形成の有無で病原性を判定した。

2. 実験結果

接種試験の結果を示すと第2表のとおりである。

第2表 Black の検定植物に対する日本の疫病菌群の病原性

Table 2. The pathogenicity of Japanese races of *Phytophthora infestans* to Black's series of differential plants.

Groups of isolates	Black's series of differential plants (varieties and genotypes)									International designation
	1805(6) *	1512-c(16)	Pentland Ace	1506-b *	1647-b (1)	2070-ab (32)	1506-b (9)	1682-c (1)	2070-ab (31)	
	R_1	R_2	R_3	R_4	R_1R_2	R_1R_3	R_1R_4	R_2R_3	R_2R_4	
0	(−)	−	−	(−)	−	−	−	−	−	race 0
I	(+)	−	−	(−)	−	−	−	−	−	race 1
II	(−)	−	−	(+)	−	−	−	−	−	race 4
III	(+)	−	−	(+)	−	−	+	−	−	race 1,4
IV	(−)	+	−	(−)	−	−	−	−	−	race 2

Remarks: + Pathogenic. − Non-pathogenic.
* These plants were not available.
( ) Reaction has been indirectly decided, studying table 1 and this table. Details are given in page 80.

この結果を見ると，寄主に菌叢を生じて病原性ありと認められたものは，次の2組合わせの場合であつた。

即ち，1) 菌群（III）と 1506-b (9)

2) 菌群（IV）と 1512-c (16)

上記の接種試験の結果にもとづいて，以下順次に，race 名の決定を行うこととする。

（1） 菌群（IV）の race 名の決定 本菌群は，R_2 遺伝子をもつ 1512-c(16) の罹病葉から分離され，この寄主にのみ病原性を有することから，race 2 であることは明らかである。

なお本菌群のえられた圃場には，後述の race 1 が相当多量に分布し，更に，附近に栽培された R_1R_4 遺伝子をもつ 1506-b (9) が罹病して後述の race 1, 4 を生じた事実から，本菌群の中に race 1 から出発して生ずべき race 1,2 が存在する可能性があると考えられたので，再三，R_1R_2 遺伝子をもつ 1647-b(1) に対し，本菌を接種して病原性を検定したが，本菌はこの寄主に病原性を持つとは認められず，従つて本菌群には race 1,2 は存在していないと結論された。

（2） 菌群（III）の race 名決定 本菌群は，Ra Rb と名付けられた2抵抗性遺伝子を有する 4702—7 の罹病葉から分離せられたものであるが，上記の病原性検定の結果，R_1R_4 遺伝子を有する 1506—b (9) を侵かすことが明らかとなつたので，race 1,4 と考えられる。

この推定は，本菌群と病原性を等しくする菌株が上記の 1506—b(9) の罹病葉から分離された事実とも矛盾しない。

以上の2群の race 名はこれらの実験結果から直接に知りえたが，他の3菌群の race 名は検定植物がないため，この実験結果から直接には知りえなかつたが，下記に述べる遺伝子の命名によりこれらの race 名が間接的に証明された。

Ra 及び Rb の国際遺伝子名決定 RaRb 遺伝子を有する 4702—7[10, 11] から分離された菌群(III)が race 1, 4 であることが判明したが，この結果，その分離寄主 4702—7 の遺伝子構成は $R_1 R_4$ であると考えられる。

従つて従来の Ra 及び Rb はそれぞれ R_1 または R_4 のいずれかであることは明らかである。この想定は，III群（race 1, 4）が Ra 遺伝子を有する「北海10号」と，Rb 遺伝子を有する「北海17号」の両者に病原性を示すこととも矛盾しない。

幸い，欧米の研究者の実験結果によれば，Kennebec は R_1 遺伝子を有することが知られている。筆者らはこの遺伝子をその行動の上から Ra と仮称していた故に，筆者らのいう Ra は国際命名法によれば R_1 であることが明らかにされた。よつて「北海10号」の遺伝子は R_1 である。

以上の2つの事実から，Rb 遺伝子は R_4 と，従つて「北海17号」の遺伝子型は，R_4 であると推定された。

以上の想定から残りの菌群についても，race 名が決定された。

(3) 菌群(Ｉ)の race 名決定　本菌群は，R_1 遺伝子を有する「北海10号」を侵かす故に race 1 である。

(4) 菌群(Ⅱ)の race 名決定　本菌群は，抵抗性遺伝子 R_4 を有する「北海17号」に対し病原性を持つ故に race 4 である。

(5) 菌群(0)の race 名決定　この菌群は *S. tuberosum* 品種にのみえられ，これ以外の抵抗性遺伝子を有する所謂 „抵抗性" 種間雑種を侵しえない。故に，本菌群は race 0 である。

以上の結果をまとめると，次のようになる。

すなわち，菌については，

菌　群　(0)：race 0
〃　(Ｉ)：race 1
〃　(Ⅱ)：race 4
〃　(Ⅲ)：race 1,4
〃　(Ⅳ)：race 2

また，寄主の遺伝子については，

Ra　:　R_1
Rb　:　R_4

3. 論　　議

本実験によつて，日本で現在までにえられた5群の疫病菌系統の国際命名法による系統名が決定された。この結果を欧米各国の研究者の結果と比較すると第3表の如くなる。なお便宜のため，筆者らのすでに他報告で用いた菌株名を菌群名と併記した。

第3表を見るに，筆者らがえた菌株は，race 2 を除き，すべての著者によつてえられているものであり，race 2 とても他の 3研究者によつてえられていることから見て，これらの race は他の系統に比して分離され易い。換言すれば，分布が広いと考えられる。その原因として，これらの系統への変異が起り易いと考えることも出来るが，またそれらの race を発生せしめるべきそれらの菌に適合した寄主が広く栽培されているためとも考えられる。

国際命名法については Pristou and Gallegly [4]，Wriedt[13]は一致した結果をえたが，Castronova[2] は Kennebec に病原性のある Argentina 167 が Kennebec と同じ R_1 遺伝子を有すると考えられる 834 c (29) を侵かしえないため，この race は現在の国際命名法に合わないものであるといい，Schick ら[5] も彼らの育成品種中に国際命名法に合致しないものがあることを認め，その抵抗性遺伝子 R_0 を想定している。また Howatt ら[3] も分類方法に疑点をはさんでいる。然し筆者らは少なくとも本実験の範囲内では，特に矛盾を来たす点を認めなかつた。

これらの菌の発生状況[8]，その発生の機作に関する知見，及び遺伝子の働らき[11] については別報にゆずる。

3. 摘　　要

1，日本において現在までにえられた5群の馬鈴薯疫病菌系統の系統名を英国の Black から入手した検定植物を用いて国際命名方式に従つて決定した。

2．その結果，本邦に現在発見されている系統は，race 0 (＝菌群(0))，race 1 (＝菌群(Ｉ))，race 4

第 3 表　各著者による馬鈴薯疫病菌系統名の比較

Table 3. A comparison of races from different authors.

International designation of races	0	1	2	3	4	1,2	1,3	1,4	2,3	2,4	3,4	1,2,3	1,2,4	1,3,4	2,3,4	1,2,3,4
Black	A	B_1	H	J	D	G	E	B_2		C	I			F		
Mastenbroek	N_1	N_2	N_5		N_4			N_7		N_6			N_8		N_9	
Mills and Peterson	A	D	C		B			BD		BG						
Wriedt	A	B_1			C		H	B_2			F			I		
Takakuwa, Takase and Tomiyama	0 (H_1)	Ｉ (H_3)	Ⅳ (BH_4)		Ⅱ (H_2)			Ⅲ ($H_{2,3}$)								

(　) Isolate representing each group which has been used in former reports.

(＝菌群(II))，race 1,4 (＝菌群(III))，race 2 (＝菌群(IV)) である。

3．日本における種間雑種馬鈴薯の有する遺伝子 Ra は R_1，Rb は R_4，RaRb は R_1R_4 と同様な特異的反応を示した。

この報告の概要は，1955年度日本植物病理学会北海道部会講演会で発表した。

終りに臨み，本研究のため御指導をいただいた北海道農業試験場長栃内吉彦博士，病理昆虫部長田中一郎技官，病害第2研究室長富山宏平技官，作物部作物第4研究室長永田利男技官の諸氏に対し感謝し，本研究室の諸氏の御協力に感謝する。

また検定植物を分譲された Dr. W. Black に謝意を表する。(1957年1月28日受理)

引 用 文 献

1．Black, W., C. Mastenbroek, W. R. Mills and L. C. Peterson: Euphytica, 2: 173～179. (1953).
2．Castronova, A.: Amer. Potato J., 31: 397～403. (1954).
3．Hawatt J. L. and W. A. Hodgson: ibid., 31: 129～141. (1954).
4．Pristou, R. and M. E. Gallegly: Potato J., 33: 287～295. (1956).
5．Schick, R., E. Schick and H. Hank: Züchter, 24: 249～252. (1954).
6．高桑亮：北農 23: 103～109. (1954).
7．———・高瀬昇：北日本病虫研，7: 63～64. (1956).
8．———・———：北農試彙報. 74: 投稿中(1957).
9．———・———：富山宏平：日植病報，19: 114～116. (1955).
10. 高瀬昇：育種学雑誌(講要)，6: 別刷 12. (1956).
11. ———：同上 7: 投稿中. (1957).
12. ———.高桑亮：同上，6: 1～4. (1956).
13. Wriedt, G.: Z. Pfl. Zücht., 34: 125～156. (1955).

Résumé

The pathogenic races of *Phytophthora infestans* isolated in Japan have been classified according to the international system of nomenclature, using a series of differential hosts of Dr. W. Black.

Results obtained are as follows;

Domestic		International
group 0	(H_1) :	race 0
〃 I	(H_3) :	〃 1
〃 II	(H_2) :	〃 4
〃 III	($H_{2,3}$) :	〃 1,4
〃 IV	(BH_4) :	〃 2

( ) Strains representing each group, and used in the former reports.

As to genes for resistance, Takase's genes Ra and Rb have been found to be identical with international genes R_1 and R_4 respectively in their specific reactions to races of the fungus. (Hokkaido National Agricultural Experiment Station)

新 刊 紹 介

Kenneth M. Smith: A textbook of plant virus diseases. 2 nd edition, 652 P, 1957, J, & A. Churchill Ltd., 2,900円

1937 年に発刊された同書の改訂第2版で，その後1956 年までの文献を採り入れて全面的に書き改めている。植物ウィルスを common name のアルファベット順に並べて，その寄主植物，病徴，伝染方法，諸性質などを記載しており，写真も豊富で，ウィルス病研究者にとって必要不可欠の書物である。

(与良 清)

Lilian E. Hawker: The physiology of reproduction in fungi. 128P, 1957, Cambridge University Press, 825円

ケンブリッヂ大学より出版された生物学研究叢者 (既刊7冊) の中の一冊で著者は Bristol 大学の菌学の講師で，W. Brown の弟子である。本書は菌類の無性，有性の Reprsduction に関する既往の研究業績を綜説したもので分類学上に，また病害伝染の実際面の解析に資するよう Reproduction を支配する要因とその作用機構を論じている。主として Reproduction を支配する環境要因と培地養分の影響の問題を取上げ，前者については温度，湿度，通気，pH，阻害の各タイプ，光線，重力，各環境要因の相互作用，の各項目を，後者については養分の量と質，濃度と種類—C源，N源，C/N率，P, K, Mg, S, Ca，微量要素，生育因子を夫々論じている。これ等要因が菌体代謝生理の促進に与かり且つ代謝経路の変化，転換に作用し，その結果として Reproduction がおこるという立場をとっている。その他ヘテロタリズム，性ホルモン等に関する Sex の生理，自然状件下での Reproduction についても考察している。

(上村昭二)

紫紋羽病菌のイタコン酸産生について

荒木隆男・山崎保子・鈴木直治*

Takao ARAKI, Yasuko YAMAZAKI and Naoji SUZUKI: Production of itaconic acid by *Helicobasidium mompa* TANAKA.

1. 緒　論

紫紋羽病菌は培養液中に多量の酸性物質を産生し，液の pH を著しく低下することはすでに伊藤[1]が報告しており，その産生する有機酸として蓚酸を検出し，他に酸性物質として未同定のフェノール化合物を推定している。田中[3]はそれより先に白色菌糸の存在する場所に多数の蓚酸石灰の結晶の存在を認め，本菌の生産物であろうと推論している。三宅[2]はこれを追試して“結実体より稀塩酸浸出し，アンモニヤ中性とし，塩化石灰で沈澱させて得た結晶が酢酸で溶解する点から蓚酸石灰ではない；蓚酸はたとえ産生されてたとしても極微量であろう”と結論している。

著者らは i) 病原菌が甘藷表皮を侵入する行程で菌糸に接した部分と周辺が著しく酸性を呈すること，ii) ペクチン分解が酸性側で強く起きること，iii) 病甘藷より有機酸が抽出され，iv) 病原菌が培養中に有機酸を産生すること，v) 病甘藷からの有機酸と培養沪液からのそれとが同一であること，そして最後にこれがイタコン酸であることを証明した。以下にその経過を報告する。

本研究中分離結晶の純化，同定に際し石井象二郎，富沢長次郎両技官の御指導を頂いた。名古屋大学農学部西川英次郎教授からは本菌の産生する有機酸の結晶の送与，研究成果の御連絡を頂いた。ここに深く感謝の意を表する。

2. 病原菌の甘藷組織内侵入と組織の pH の変化

塊根表面に接着した菌糸は表皮の細胞縫合部に浅く菌糸を挿入したままで8月，9月中は表面上でのみ生長を続け，菌糸束は網目上に発達し密なフェルト状となる。9月下旬から10月下旬に入ると侵入菌糸は束状となり，さらに菌核状の侵入座となる（第1図A→B→C）。8～9月中は塊根の表皮は菌糸の侵入に対し菌糸直下のコルク形成層がコルク化し，さらに澱粉組織がコルク形成層，コルク層と変化して内部への侵入を阻止している。9月下旬以降はコルク形成が止み，菌糸は澱粉組織に接触し，ここで抵抗の弱い場合は急速に澱粉組織を崩壊，液化させ(第1図C)；抵抗の強い場合は侵入菌糸直下の澱粉組織が褐変して侵入を阻止する(第1図D)。

a. コルク層侵入中に見られる組織化学的反応（第1図 A，B の場合）　**pH**: Bromo-phenol blue (3.4—4.0), methyl red (4.4—5.6), bromo-thymol blue (6.2—6.4) を用いて細胞膜の pH を測定した結果は

i)　菌糸に接触したペクチン質とコルク層細胞膜：pH 3.4 以下。

ii)　コルク形成層の膜：pH 4.6—5.8。

iii) 澱粉組織：pH 5.8—6.0。

フロログルシン塩酸による呈色：

i)　コルク層の菌糸に接した膜は赤色，接触部に凝固したペクチン質も赤色である。**オルシン塩酸**（微量の $FeCl_3$ を加う）で桃～淡紫色であるから，ガラクトウロン酸（緑青色）よりはリグニンと見た方がよい (Rawlins et al.[5])。

ii)　コルク形成層の膜は黄色（クロロゲン酸の反応），澱粉組織の膜は呈色しない。

Nadi 試薬による呈色（ポリフェノール—カテコラーゼ系，あるいはキノンの反応)：

i)　コルク層は膜が青色。

ii)　コルク形成層は膜の内側に沿い顆粒が青色。

iii) 澱粉組織の上部より数層は，細胞内が全面的に青色。

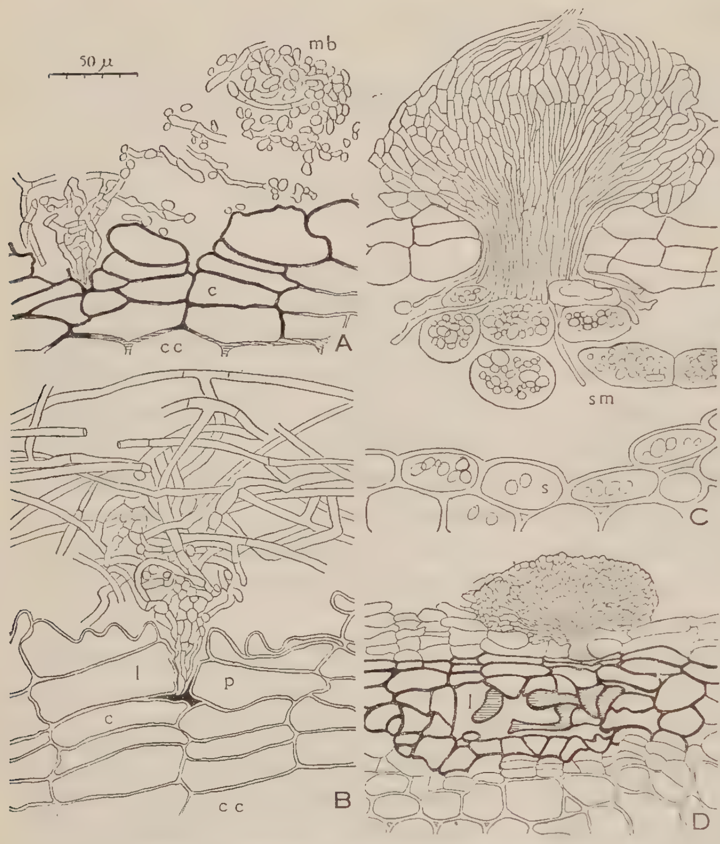
硫酸第二鉄—赤血塩混液による呈色：

Nadi 試薬による呈色と同じ場所に起る。

Diazo 試薬による呈色：

Nadi 試薬によると同じ場所に呈色する（クロロゲン酸の反応)。表皮に近い部分に強く塊根の深部は著しく弱くなる。ただし菌糸に接触した膜の呈色は稲，大麦，トウモロコシなどの表皮，厚膜組織の場合に比べて著しく弱い。

* 農林省農業技術研究所



第1図 紫紋羽病菌の甘藷侵入行程と組織の変化

A. 表皮侵入初期, mb: 菌糸束; c: コルク層; cc: コルク形成層, コルク層の膜がメチル赤で赤く呈色。
B. Aより少し進んだ時期, *l*: コルク層の膜がリグニン反応を呈する; P: 膨脹, ゲル化したペクチン質。
C. 侵入菌糸はコルク層を貫通して澱粉組織を溶かす, sm: 崩壊した澱粉組織; s: 澱粉組織。
D. 抵抗の強い場合, 侵入菌糸がコルク層貫通後澱粉組織は褐変する, *l*: リグニン化した膜。

$FeCl_3$ による呈色 :

侵入菌糸先端に接触したコルク層, コルク形成層の膜は橙褐色に呈色し, この呈色はクロロゲン酸 (黄緑→青緑→黒) とは異る。

b. コルク層貫通後の反応—軟腐型(第1図のCの場合) この場合組織は褐変しない。ポリフェノールの集積は極めて少い。表皮直下の澱粉組織は液化し, 液の pH は 4.0—3.0 を示す。菌糸先端に接触した澱粉組織の細胞は膜がほとんど溶失し澱粉塊が残り, その周囲は methyl red で赤色を呈する。酸液はフロログルシン塩酸反応陰性, 塩酸を加え加熱してアニリン酢酸紙に蒸気をあてても赤変しないからガラクトウロン酸やペントースを含まない。

c. コルク層貫通後の反応—褐変型 (第1図Dの場合) 被侵入部直下の組織にポリフェノールの集積が顕著である (Diazo 試薬, $FeCl_3$, 硫酸第二鉄—赤血塩, Nadi試薬等による呈色)。菌糸に接触した部分は褐変し, 褐変部及びその周囲の膜はリグニン反応を示す (フロログルシン塩酸で赤, オルシン塩酸で桃色, ベンジジン塩酸で橙色)。 その外囲にコルク層が出来る。この部分は著しく酸性を呈する。

d. 小 括 要するに病原菌はペクチン質を分解しながらコルク層の中間膜を裂開して侵入し, この際接触したペクチン質, コルク質, 及びコルク形成層の細胞膜は著しく酸性となる。膜質の酸性となる原因として寄主側のクロロゲン酸の在存も当然考えられるが, 菌糸が直接に触れた膜質の塩化鉄反応が橙褐色となること, diazo 反応が期待した程顕著でないことからクロロゲン酸以外の物質の存在が考えられる。ペクチンの分解によつて生ずるガラクトウロン酸の検出はフロログルシン塩酸, オルシン塩酸で可能であるが[5], 後者の反応が一致しない。軟腐した場合の酸性液はクロロゲン酸, ガラクトウロン酸は極少量であつてそれに外の何らかの酸が含まれることを示している。

以上により, 病原菌は甘藷侵入行程に何らかの有機酸を生産しながらペクチン分解や組織の崩壊, 液化を起していることが察知される。

3. 病原菌のプロトペクチナーゼ活力と pH

前節にのべたように病原菌は塊根表皮の細胞中間膜を裂開して侵入する。このことはすでに伊藤[1]が報告している。この際中間膜のペクチン質は低い pH を示す。このような低い pH が病原菌のプロトペクチナー

ゼ活力にどのような影響を及ぼすかを調べた。

方　法：燐酸，第一燐酸ソーダ，第二燐酸ソーダのM/10 溶液の2種を混合して pH の色々な段階を作り，各 pH の緩衝液 10ml に菌糸の乾燥粉末 3mgを浮遊させ，これにニンジン切片（径14mm，厚さ100μ）5枚を入れ，25°C に保ち，24時間後に切片の崩壊状態を見た。崩壊の程度の表示は次のようにした。

－　変化を認めない。

＋　軟化しているがピンセットではさんでも崩壊しない。

++　原型をとどめているがピンセットではさみあげると崩壊する。

+++　原型をとどめないまで崩壊している。

結　果：第1表に示す。

第1表 a. 紫紋羽病菌糸の組織崩壊力と pH

pH	1.9	2.3	2.5	2.6	2.7	3.0	5.5	6.7	7.0
I	++	+++	+++	++	+++	+++	+	+	+
II	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+	－
対照	+	+	+	－	－	－	－	－	－

b. 同上，蓚酸添加の影響

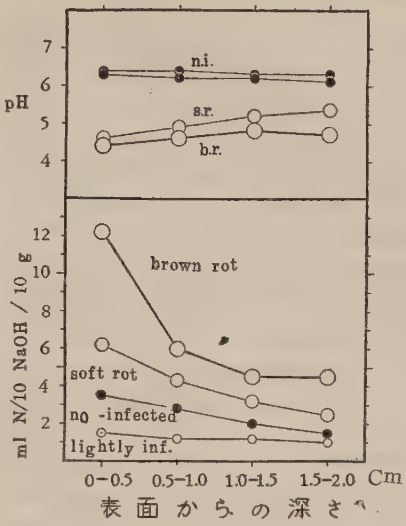
pH	1.9	2.3	2.5	2.6	2.7	3.0	5.5	6.7	7.0
I	++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+	+
II	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+	－
対照	+	+	+	－	－	－	－	－	－

第1表は明らかに本菌のプロトペクチナーゼ活力が酸性側で高く，最適 pH は3.0以下であることを示している。蓚酸の添加は崩壊を促進するが最適 pH がそれによつてずれることはない。

4. 腐病塊根組織の滴定酸度

病塊根をその病徴から，a）軟腐型（第1図 C），b）褐変型（第1図 D），c）未腐敗型（菌糸が全表面を被う，第1図 B）の3型に分け，病変組織をコルクボーラーで抜きとり，表面から0,5，1，1.5，2cm までの深さに分け，各層から 10g の試料をとり，100°C に30分加熱した後蒸溜水 40ml を加え，すりつぶし，遠沈後上澄液 5ml について pH と N/10 NaOH 滴定酸度を調べ，滴定酸度は生重 10g 当りに換算した。

結果は第2図に示す。図によつて明らかなように病組織は健全組織に比べて著しく pH が低下しており，それが 2cm の深さまで達している。この pH は試料を約5倍にうすめて測定したものであるから実際にはもつと低く，4.0以下になる筈である。



第2図　紫紋羽病腐病甘藷の表面からの深さ 0.5cm ごとの組織の pH と滴定酸度（生重 10g 当り）

brown rot：褐変型 soft rot：軟腐型；lightly inf.：菌糸表面を被うが腐敗していない；non-inf.：健全

滴定酸度は未腐敗腐病イモでは健全より低い。軟腐型と褐変型では明らかに健全より高い。軟腐型に比べて褐変型の方が，pH が低く，滴定酸度が高いのは，おそらくは寄主側の生産するクロロゲン酸，イポメアマロンが加わつているためと思われる[4]。この場合，表皮に近い程酸度の高いことは注目を要する。軟腐型では褐変を起さないのが特徴でそれだけクロロゲン酸含量が少く，殆んど定量されないことが多い。この滴定酸度は健全に比べて試料 10g 当り 3ml N/10 NaOH だけ高い。

5. 腐病塊根よりイタコン酸の単離と同定

a. 結晶の単離　品種農林10号の軟腐型病イモを集め，表皮を除いた部分の 12kg から搾汁 2.7*l* をとり，硫酸酸性（pH 2）とし，ソックスレー液体抽出器中でエーテル抽出を72時間行い，抽出物のエーテルを追い黄白色粗結晶を得た。これをエーテル・アセトン等量混合液にとかし，沪過し，室温に放置して再結し，同様の再結を3回くり返して白色の結晶 201.2mg を得た。

b. 同　定　i）ペーパークロマトグラム：n―ブタノール，蟻酸，水（5：0.1：1）を溶媒とし，東洋沪紙2号を用いて展開し，BPB で発色させてペーパークロマトグラムを作つた。結果は第2表に示す。

第2表 病塊根より単離した有機酸のペーパークロマトグラム

有機酸	フマール酸	コハク酸	リンゴ酸	イタコン酸	検体	検体＋イタコン酸
Rf	0.77	0.75	0.43	0.81	0.81	0.81

ii) Denigé 試薬との反応: Denigé 試薬と混合し煮沸すると黄白色沈澱を生じ，イタコン酸も同様である。二重結合の存在を示す。

iii) 融点: 検体は 162—164°C，イタコン酸は 162—164.5°C，両者の混融により融点は変化しない。

iv) 元素分析下表に示す

	H %	C %
検　体 (3.795mg)	4.72	46.53
イタコン酸理論値	4.65	46.16

以上の結果から軟腐甘藷から分離した有機酸はイタコン酸と同定した。

6. 紫紋羽病菌の培養沪液よりイタコンの単離

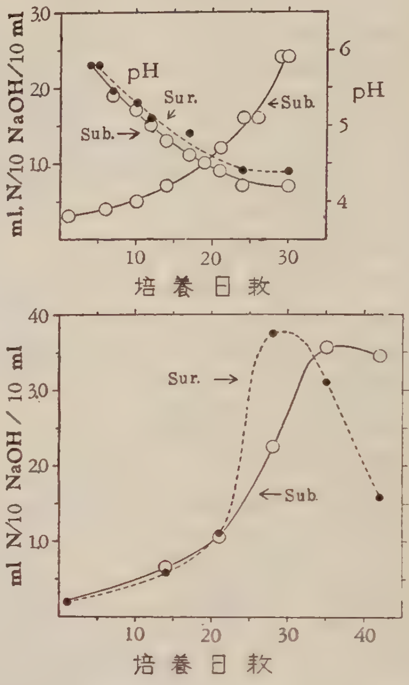
a. 培養液のpHの低下と酸の産生 馬鈴薯すりおろし汁＋2％蔗糖液に培養した場合，培養日数の経過に伴うpHの低下と滴定酸度（培養液 10ml 当り）の上昇とを調べた。結果は第3図に示す。

第3図に見られるように本菌は培養日数の経過と共に培養沪液の pH を低下し，滴定酸度を増す。pH は 30 日以上を経過するとさらに低下して 2.9 まで達する。

酸の産生は液面の着色した菌糸よりも液中の無色菌糸の方が良好である。

b. 培養沪液より有機酸の抽出と同定 馬鈴薯すりおろし汁蔗糖液培養の沪液 500 ml よりエーテル抽出，抽出物よりエーテルを追つて粗結晶約 500 mg を得た。これを水に溶かし活性炭を加え，沪過し，沪液よりエーテル抽出して結晶をとり，エーテル・アセトン混合液から再結して結晶 175mg を得た。これを病塊根より得た結晶及びイタコン酸，と混融して融点の変化を認めない。ペーパークロマトグラムも同様である。したがつて紫紋羽病菌培養液中に産生された有機酸はイタコン酸である。

培養30日までの沪液中には蓚酸は検出されない。前記した沪液 10ml の滴定酸度をイタコン酸に換算すると，イタコン酸の分子量は 131.10， 2塩基性であるから下面培養 35 日目の滴定量 3.15 ml はイタコン酸の 20.1mg に当る。加えた蔗糖 200mg は 0.58μM, 6炭糖として 1.07 μM に当り，イタコン酸 20.1 mg は 0.15 μM であるから加えた6炭糖から転化したとすればモル数でその 15% がイタコン酸になつたと見られる。その後の実験でも培養沪液 500ml からは 1g の粗結晶が得ることは容易であり，上の計算は大過ないと思われる。



第3図 紫紋羽病菌の馬鈴薯磨砕汁，2％蔗糖加用培養液培養における酸の産生と pH の低下（培養液 10ml の滴定酸度）
Sur. 表面培養　　Sub. 下面培養

7. 考　察

紫紋羽病菌の産生する有機酸については田中[3]は蓚酸を推定し，三宅[2]はこれを否定し，伊藤は純培養について再び蓚酸を証明した。しかし著者らは本菌が培養中に多量の有機酸を産生し，そのほとんど全部がイタコン酸であることを証明した。したがつて蓚酸は三宅のいうようにたとえ生産されてもごく微量であると思われる。イタコン酸は病甘藷からも多量に分離されることから見ると甘藷侵入の行程においてもそれを産生しているものと見てさしつかえない。事実侵入行程において菌糸に接触したペクチン質やその他の膜質は著しく酸性となり，ペクチン質は膨脹，ゲル化していることが観察され，組織崩壊力から見た本菌のプロト

ペクチナーゼ活力も pH3.0 以下で最高を示す。したがつて本菌のコルク層細胞中間膜侵入，コルク層貫通後の澱粉組織の軟化，液化の行程でイタコン酸の生産は重要な役割を演じていると見られる。

8. 要　約

1．紫紋羽病菌は甘藷表皮の細胞縫合部をペクチンを分解しながら侵入し，周囲の寄主組織は著しく酸性となる。

2．本菌のプロトペクチナーゼ活力は pH3.0 以下で最高である。

3．罹病甘藷の搾汁よりイタコン酸を単離，同定した。

4．本菌は培養液中にもイタコン酸を産生する。2%蔗糖を含む培養液 500ml より 0.5—1g の粗結晶を抽出し得た。(1956年7月24日受理)

引用文献

1．伊藤一雄：農林省林業試験場報告, 43:126. (1949).
2．三宅市郎：農商務省蚕業試験場報告, 4 (5)：275～395. (1920).
3．Tanaka, N.: J. College of Science, Imperial Univ. Japan. Ⅳ:193～204. (1890).
4．鈴木直治：栃内, 福士両教授還暦記念論文集：227～235. (1955).
5．Rawlins, T. E. and Takahashi, W: Techniques of Plant histochemistry and Virology. (1952). P. 39, 61.

Summary

1. The mycelial strand of *Helicobasidium mompa* TANAKA penetrates the cork layer of sweet potato by breaking through middle lamella of it. The pectic material in contact with the mycelia is gelatinized and has a very low pH value. Following the penetration of the cork layer, the mycelia rapidly macerate the starchy parenchyma and liquefy it. The liquid thus produced is strongly acidic.

2. The optimum pH value for the protopectinase activity of the fungus lies between 2.5 and 3,0. Above 5.0 the enzyme is almost inactive.

3. From expressed juice of *Halicobasidium*-*rotted* sweet potatoes crystalls of itaconic acid were isolated.

4. Itaconic acid was also obtained from culture filtrate of the fungus, yielding 0.5 to 1.0 g. of crude crystals from 500 ml. of 30 day's culture filtrate. In young culture, for example up to 30 days old, oxalic acid was not detected.

The above results suggest that itaconic acid produced by the fungus plays an important role in lowering the pH of the infected tissue, and enhancing the protopectinase activity and intensifing the pathogenic action of the fungus. (National Institute of Agricultural Sciences)

文　献　紹　介

イタコン酸醗酵に関する研究紹介

最近イタコン酸が合成樹脂工業で大量に消費されるメタクリル酸の代用として利用されるところからにわかに注目されるに至つた。イタコン酸の工業的生産法としてはクエン酸の濃厚水溶液を 230°C 以上で真空蒸溜し得た混合物からイタコン酸を取りだすのであるが，直接イタコン酸を生産するために *Aspergillus* 属による醗酵生成が採られている。イタコン酸醗酵菌株としては木下[1,2]の梅干汁から分離した *Aspergillus itaconicus* Kinoshita であり，この方面の先駆的業績としてあげられる。その後 Calam, Oxford 及び Raistrick (1939) により *Asp. terreus* が発見されたが，その他はまだ発見されていない。従つて *H. mompa* は第3の発見となる。現在，主としてイタコン酸醗酵菌株として各種の研究がなされているのは *Asp. terreus* に属する菌株のみである。培養法に就ては表面培養（静置醗酵）法と液内培養通気攪動醗酵法の二法 (Lockwood & Nelsou[3]) があり，醗酵に影響する主なる因子としては糖濃度，pH 範囲があげられる。表面培養法ではグルコーズ含量 20～30%が最高収率を得，最適 pH は 1.9～2.3 の間にあり，液内培養法はグルコーズ6%，pH 範囲 1.3～1.9 が好適条件であるが，何れも糖濃度は高く，pH は極めて低いところでイタコン酸生成能は高まるものと考へられる。最近，我が国では小林等[4]によるイタコン酸醗酵に関する研究が進められているが，何れも前記菌株であり，筆者等 (1957) が発見した紫紋羽病菌のイタコン酸産生が今後此の分野に利用されれば幸甚である。

引用文献 1) 木下広野；日化誌, 50(10)；583 (1929). 2) Kinoshita, K. ; Acta Phytochim. Japan, 5; 271. (1931); 9; 159. (1937). 3) Lockwood, L.B. & Nelson, G.E.N.; Arch. Biochem. 10; 365. (1946). 4) 小林達吉，その他；日農化学会講演要旨；p.55. (1957). なお微生物工業（朝井編，1956）を参考されたい。

（荒木隆男）

稲胡麻葉枯病菌分生胞子の発芽に於ける呼吸型式

黒　田　佐　俊*

Suketoshi KURODA: The mode of respiration of *Cochliobolus miyabeanus* during conidial germination.

糸状菌胞子自身の生理及発芽時の代謝の変化等に関する研究としては，奥貫，照井等が *Aspergillus* など主として醱酵菌について，数種基質に対する発芽率及び酸化能の相異[6,10]，R. Q の変化，胞子の呼吸に及ぼす湿度の影響等[10]について報告している。しかしその例は極めて少く，特に発芽時における呼吸代謝系に関しては殆んど研究されていない。僅かに奥貫[6]は *Aspergillus* の分生胞子の発芽段階が進むに伴い酸化し得る基質の種類が増加すると述べている。この事は菌糸の代謝と胞子の発芽時の代謝とが常に同一とは考えられず別個に取扱う必要がある事を暗示している。稲胡麻葉枯病菌については，飯田ら[1]が菌糸の有機酸代謝を報告しているが胞子の代謝に関する研究は見られない。

著者は稲胡麻葉枯病菌分生胞子の発芽時における呼吸代謝系について大要次の様な実験を行つた。即ち本菌分生胞子は胞子形成直後は蒸溜水のみでも 90% 以上の発芽率を示すが，胞子形成後の貯蔵期間が永くなると発芽率が低下する。しかし基質として Glucose を添加すると，その濃度に比例して発芽率の上昇が認められる[3]。故に胞子形成後充分長期間貯蔵して発芽率の低下した胞子を用い，種々の環境を与えて，その時の発芽率の変化を観察する事により胞子の発芽時の代謝能の一端を研究した。

本実験を行うに当り，種々有益な助言を賜つた岐阜大学農学部橋岡教授，友枝教授，永田講師，樋口講師及び名古屋大学農学部瓜谷助教授に対して厚く御礼申し上げる。

1. 実験材料及び方法

当研究室保存の稲胡麻葉枯病菌 *Cochliobolus miyabeanus* を Hoppking 培地に培養し充分胞子形成が認められた後，室内で 8〜10ヵ月間陳久培養した菌体より得た分生胞子を用いて実験を行つた。なお使用に当り胞子は遠心分離法により 4 回水洗後 pH 7.0 の M/15 燐酸緩衝液にて稀釈して胞子浮遊液とした。

胞子の発芽は常法[2]によりスライド・グラス上に点滴培養し．30°C，24時間後の発芽率を測定した。また胞子発芽増加率および同阻害率は次式によつて求めた（表1）。検定はすべて危険率 5%（$\alpha=0.05$）にて行つた。

Table 1.

$$Hi=1-\frac{C}{T} \qquad Hd=1-\frac{T}{C}$$

Hi ; Increased rate of spore germination.
Hd ; Decreased rate of spore germination.
C ; Percentage of spore germination in water buffered at pH. 7.
T ; Percentage of spore germination in substrates, containing carbohydrates for test.

2. 結　果

実験 1. 胞子発芽率に与える基質の影響　基質として Glucose, Acetate, Pyruvate, Citrate, Succinate, Fumarate, Ethanol を用い，各基質の最終濃度は $\overline{1}$〜$\overline{5}$ Mol. (log) の 5 段階とした。その 2.5 容を胞子浮遊液 2 容に加えた。対照は胞子浮遊液 2 容に水 2.5 容を加えた。

1 枚のスライド・グラス上に 3 滴宛培養し，各滴の発芽率より平均発芽率を求め，その平均値に対する胞子発芽増加率を算出して表 2 の結果を得た。

Table 2. The increased rate of spore germination (Hi) in the substrates.

Substrate	*Concentration* Mol (log)				
	−1	−2	−3	−4	−5
Glucose	0.566	0.488	0.461	0.341	0.144
	0.541	0.492	0.400	0.295	0.237
Acetate	——	0.523	0.375	0.273	0.141
	——	0.523	——	0.255	——
Pyruvate	0.521	——	0.360	0.299	0.172
	0.513	——	0.322	0.201	0.134
Citrate	0.012	0.037	0.027	0.034	0.027
	0.100	0.116	——	——	——
Succinate	——	0.581	0.440	0.212	0.190
	——	0.500	0.404	0.175	——
Fumarate	0.593	0.482	0.414	0.228	——
	0.525	0.463	0.338	0.195	——
Ethanol	0.383	0.295	0.004	0.019	——
	0.440	0.175	0.041	0.019	——

* 岐阜大学農学部応用植物学研究室

表2の結果より胞子発芽増加率と基質濃度との間に表3の回帰式を得た。

Table 3. Linear regressions between increased rates of spore germination and concentrations of substrates

Substrate	*Linear regression* (Y=a+bX)	*Fiducial limits of regression coefficient* (b)
Glucose	Y=0.669+0.092X	0.092±0.0771
Acetate	Y=0.423+0.127X	0.127±0.0178
Pyruvate	Y=0.692+0.116X	0.116±0.0349
Citrate	Y=0.047+0.020X	0.020±0.0516
Succinate	Y=0.454+0.138X	0.138±0.0715
Fumarate	Y=0.690+0.114X	0.114±0.0445
Ethanol	Y=0.475+0.149X	0.149±0.1943

各基質共にすべて検定($\alpha=0.05$)の結果直線性が満足される。また回帰係数 (b) は Citrate を除いて，他はすべて有意性が認められた。故に Citrate 以外はすべて胞子が発芽に際して，基質として利用し得る事を示して居る。また基質濃度と胞子発芽増加率の相関は本菌胞子の貯蔵による発芽率低下の一原因として，呼吸基質の減少が想像される。

Aspergillus 等では炭水化物の添加は胞子発芽率に殆んど影響を与えず，窒素化合物によつてのみ発芽率の上昇が認められている[10]。然るに本菌胞子では炭水化物添加により上昇が認められるのは，胞子中の貯蔵物質の相異によるものか，或は本実験における供試胞子が比較的長時間貯蔵を経ている為か判然としない。

続いてそれぞれの回帰係数の信頼限界を求めた処表3の結果を得た。次に Glucose を基質とした場合と，その他の基質を用いた場合との回帰係数の間の差を検定した処，Citrate 以外はすべて Glucose との間に有意の差が認められなかつた。故にこの様な回帰係数の同一性より胞子は発芽に際し，Citrate 以外はすべて基質として Glucose と同一作用型式で利用すると考えられる。この際 Citrate が基質として利用され難い理由として次の2つの場合が想像される。

i) 胞子の酵素系中に Citrate を基質として利用し得る酵素が存在しない場合。

ii) 透過性の関係で Citrate が胞子中に透過し難い為に基質として利用されない場合。

上記の点を明かにする為に次の実験を行つた。

実験 2, Citrate 利用酵素の適応的形成 表4に示す組成の各液中における胞子の 24 時間毎の発芽率を検し，表5の結果を得た。

Table 4. Composition of culture solution

Section	M/10 Citrate	M/10⁵ Glucose	0.2% Streptomycin	H_2O	Spore suspension
I Cont.	——	——	——	3.0	2.0
II Citrate	2.0	——	——	1.0	2.0
III Glucose	——	0.5	——	2.5	2.0
IV C.+G.	2.0	0.5	——	0.5	2.0
V C.+G.+S.	2.0	0.5	0.5	——	2.0

Table 5. Effect of different medium upon spore germination.

Section	Percentage of spore germination and Fiducial limits($\alpha=0.05$) 24 hr.	48 hr.	72 hr.
I Cont	22.0±11.61	21.0± 6.32	21.1± 8.68
II Citrate	26.6±18.57	25.2±17.24	28.2± 9.41
III Glucose	24.1± 9.89	24.8± 8.47	26.7± 5.41
IV C+G	30.3±12.12	40.4±26.27*	41.2±15.99*
V C+G+S	26.9± 6.79	25.2±23.00	26.4± 9.55

*significant difference with control.

基質を加えない対照(1)の各時間の発芽率と Citrate, Glucose をそれぞれ単独に加えた場合(II), (III)の各時間の発芽率との間には有意の差は認められなかつた。然し両者を同時に加えた場合 (IV) には，対照 (I) との間に 24時間では有意の差がないが，48, 72 時間では有意の差が認められた。故に Citrare, Glucose を単独に与えた場合は発芽率が上昇しなかつたのに対し，両者を同時に与えた場合は 48 時間頃より発芽率の上昇が認められたわけである。 Glucose を単独に与えた場合に発芽が上昇しなかつたのは，供試 Glucose の最終濃度が M/10⁶ 程度で極めて稀薄のため，発芽に充分な程度のエネルギー源となり得なかつたためと考えられる。然し Glucose と Citrate を同時に与えた場合の発芽率の上昇は，この程度の稀薄な濃度の Glucose から得られた僅かのエネルギーが酵素形成に必要な力源となり，新に Citrate 利用酵素が適応的に形成されたものと考えられる。適応酵素の形成に力源サイクルが関係する事は須田[5]等により詳細に立証されており，又この際 Glucose がその力源となり得る事は高橋等[9]により報告されている。Mc Callan 等[4]は菌の発芽率は点滴培養後20時間迄は変化するが，それ以後は変化しないと述べている。然し本実験における(IV)の場合，発芽率の上昇が 48 時間後に至り始めて認められるのは，酵素形成に必要な誘導期の存在を暗示し，適応酵素の形成を想像させる。

故に適応酵素の形成に阻害的に働く Streptomyci-

n[8]) を同時に加えた場合(V) は,(IV) における様な発芽率の上昇は認められず，対照の発芽率との間に各時間共に有意の差がなかつた。尚本濃度における Streptomycin の発芽阻害作用は胞子の代謝に対する直接的阻害でない事は表8によつて明らかである。

本菌胞子が Citrate 酵素を適応的に形成し得る以上，Citrate が胞子内へ透過し難いとは考えられず，元来胞子が構成酵素として Citrate 酵素を持つていないと結論する事が出来る。故に本菌分生胞子は発芽における呼吸酵素系として，構成的には T.C.A.cycle (Krebs cycle) にはよらず， C_4-dicarboxylic acid cycle (Thunberg cycle) によると想像される。

実験 3 適応酵素に対する Monofluoro acetate の影響 表6に示す組成の各液中における胞子の 72 時間後における発芽率を検して表7の結果を得た。

Table 6. Composition of culture solution

Section	M/10 Citrate	M/10⁵ Glucose	M/10⁴ M.F.A.	H_2O	Spore Suspension
I Cont.	——	——	——	3.0	2.0
II Citrate	2.0	——	——	1.0	2.0
III Glucose	——	0.5	——	2.5	2.0
IV C.+G.	2.0	0.5	——	0.5	2.0
V C.+G.+M.	2.0	0.5	0.5	——	2.0

Table 7. Effect of different medium upon spore germination

Section	Percentage of spore germination and Fiducial limits ($\alpha=0.05$)
I Cont.	37.6± 8.26%
II Citrate	31.6± 7.58
III Glucose	34.7±11.45
IV C.+G.	56.0±15.88*
V C.+G.+M.	25.1±11.87

*Significant difference with control.

実験 2. におけると同様 Citrate 及び Glucose をそれぞれ単独に与えた場合(II)，(III)は，対照(I)の発芽率との間に有意の差は存在せず，発芽率の上昇は認められなかつたのに対し，両者を同時に与えた場合(IV)は対照(I)との間に有意の差が存在し，発芽率の上昇が認められた。然し更に Monofluoro acetate (M.F.A.)* を加えた場合(V)は対照(I)との間に有意の差が存在せず，発芽率は上昇しなかつた。故に，M.F.A. により発芽率の上昇が阻害された。なお本濃度における M.F.A. の発芽阻害作用は胞子の代謝に対する直接的な阻害でない事は表8の結果より明らかである。この M.F.A. は生体内で aconitase を特異的に阻害する事[7]) より，(V) における M.F.A. による発芽率上昇に対する阻害作用は，胞子中に適応的に形成された Citrate を基質として利用し得る酵素系に対して阻害的に働いた事が判る。故にこの場合適応的に形成された酵素系は，aconitase が関与する以上クエン酸解裂酵素[9]) ではなく，T.C.A. cycle の酵素であると推測される。

実験 4. 各種酵素阻害剤の分生胞子発芽に与える影響 実験は全て基質として Glucose (最終濃度 M/10) を用い，別記以外は阻害剤の最終濃度は $M/10^2$ で，pH7.0 にて 24時間後の発芽率を検した上阻害剤を加えない同一 pH の対照区の発芽に対する阻害率を求めた処，表8の結果を得た。

Table 8. Effects of enzyme inhibitors upon spore germination

Enzyme inhibitor	Decreased rate of spore germination (Hd) and Fiducial limits($\alpha=0.05$)
KCN	0.200 ± 0.0588
KCN (M/10)	0.499 ± 0.2156
Malonic acid	0.047 ± 0.0450
Malonic acid (pH4.5)	0.799 ± 0.0270
Monoiod acetate	0.182 ± 0.1724
Thiourea	0.140 ± 0.1724
Urethane	0.077 ± 0.1274
NaN_3	0.643 ± 0.2214
2.4-Dinitro phenol	0.814 ± 0.0548
Salicyl aldoxime	0.657 ± 0.0744
Na-Diethyl-dithiocarbamate	0.755 ± 0.0019
8-Hydroxyquioline	0.712 ± 0.1136
NaF	0.544 ± 0.0098
Streptomycin (0.02%)	0.149 ± 0.0431
Na-Monofluoro acetate ($M/10^4$)	0.078 ± 0.2255

Unless otherwise mentioned, the terminal concentration of inhibitors was 0.01 M. Observation was made after 24 hrs. of incubation in the glucose solution of which terminal concentration was 0.1 M at pH 7.0.

即ち本菌分生胞子の発芽が 2.4 Dinitrophenol により阻害される事から燐酸代謝が関与している事が判る。又 Malonic acid 阻害の存在は前述の C_4-Dicarboxylic acid cycle の存在を裏付けるものである。なお本阻害剤が pH7.0 では阻害が見られず，pH4.5 において著しい阻害が認められるのは透過性によるものと考えられる。また又各種金属酵素阻害剤により発

* Na-Monofluoro acetate を分与された三共株式会社森本農薬研究室長に感謝する。

芽が阻害される事は，本菌胞子の発芽代謝に金属酵素の関与を想像させる。然し供試濃度の Streptomycin 及び Na-Monofluoro acetate では殆んど阻害作用は認められなかつた。

実験 5. 分生胞子の発芽における Terminal oxydase Glucose M/10, pH7.0 の胞子浮遊液を点滴したスライドグラスを 80% CO-gas 中にて，一区は電燈照明下に，他の一区は暗黒中にて 24°C, 24 時間後の胞子発芽率を検し，表 9 の結果を得た。

Table 9. Effect of CO-gas upon spore germination

Section		Percentage of spore germination and Fiducial limits ($\alpha=0.05$)
In Air (Cont.)		62.2 ± 9.59%
In 80% CO-gas	Light	49.2 ±16.97
	Dark	27.1 ± 7.04*

* Significant difference with control and "CO-Dark".

即ち対照と CO-Light の発芽率との間には有意の差は認められなかつた。然し CO-Light と CO-Dark との間には有意の差が認められた。故に本菌胞子の発芽は CO にて阻害され，又その阻害は光によつて除かれる事を示している。

この事より本菌胞子の発芽における Terminal oxydase として Cytochrome oxydase が関与している事が判る。

4. 結　論

陳久培養により発芽率の低下した稲胡麻葉枯病菌の分生胞子に Glucose, Acetate, Pyruvate, Citrate, Succinate, Fumarate, Ethanol を与えて点滴培養した場合，Citrate 以外はすべて基質濃度と発芽増加率との間に一次回帰式が成立し，それぞれの回帰係数間には有意の差が存在しなかつた。即ち Citrate 以外の基質はすべて同一作用型式を以て分生胞子の発芽率増加に関与している。故に本菌分生胞子は発芽時の呼吸系として，構成的に C_4-Dicarboxylic acid cycle を行つている事を知つた。

然し適応酵素形成に必要な力源として，極めて少量の Glucose を同時に与えると Citrate でも発芽率の上昇が見られる。またこの発芽率の上昇は Streptomycin あるいは Monofluoro acetate の添加により阻害される。故に本菌分生胞子は適応的に T. C. A. cycle の呼吸を行い得る事が判る。

また CO-gas により分生胞子の発芽は阻害された。然しこの CO-gas 阻害は光により除去する事が出来る。故に本菌分生胞子は発芽時における呼吸系の Terminal oxydase として Cytochrome oxydase が関与している事を知つた。(1956年 6 月26日受理)

参 考 文 献

1. 古山・飯田・綾：農薬検査所報告，2：111～5.(1950).
2. 飯田格：ibid., 2：56～70. (1950).
3. 金子・黒田・黒田・高村：薬学雑誌，76：416～9. (1956).
4. McCallan, S. and F. Wilcoxon：Contri. Boyce Thomp. Inst., 11：309～24. (1940).
5. 直野・須田・尾田：酵素化学シンポジウム，7：24～31. (1952).
6. 奥貫・巖佐：化学の領域，20：289～90. (1955).
7. Peters, R.：Endeavour, 13：147～54. (1954).
8. 須田・早石・尾田：酵素化学シンポジウム，1：73～83. (1949).
9. 高橋・菅間：ibid., 10：49～55. (1954).
10. 昭井・松中・望月：化学の領域，20：290～4. (1955).

Résumé

The conidia of *Cochliobolus miyabeanus* from 8—10 months old culture, having lower germinability, were suspended in buffer solution and tested for germination as effected by addition of carbohydrates. The percentage of germination was increased by glucose, acetate, pyruvate, succinate, fumarate and ethanol but not by citrate. A linear regression was found between the concentration of the former substrates and the rate of increase of spore germination. It is issumed that those substrates, except for citrate, may be utilized by germinating conidia as good as glucose, because no significant difference in regression coefficient was found from glucose. Therefore, the conidia seem to respire during their germination through C_4—di—carboxylic acid cycle.

When citrate was given together with a small amount of glucose as an energy source, percentage of germination in conidia was increased, and if streptomycin or monofluoro acetate, was supplied in addition, the increase of germinability was inhibited. From this data, the mechanism of oxydation in respiration of

the germinating conidia is postulated to follow TCA cycle. Germination of the conidia was inhibited by CO-gas, and the inhibitory effect of CO-gas was protected by illumination. It suggests that the terminal oxydase of the conidia during germination may be related to cytochrome oxydase. (Faculty of Agriculture, Gifu University)

新 刊 紹 介

菌 学 辞 典

Snell Walter H. and Dick, Esther A.: A Glossary of Mycology.

17×26cm, PP. 171. Harvard Univ. Press Mass., U.S.A. (1957) 2,000 円

Ainsworth & Bisby の A dicfionary of the fungi は1957年に4版がでた小型の本（略B 6版）であるが本書は1957年の新刊でB 5版程度の大型の本である。著者の一人 Snell 教授にはさきに Three thousand Mycological Terms (1936) の著書がある。本書は初めの15頁が図版で菌の分類的な記載を読んだり書いたりするのに参考となる。Ainsworth 等の辞典では後に同様な図版があるが，本書では更に模式的に整頓されている。図版に続いて171頁に約7000語が集録されている。Ainsworth 等の辞典に比べ科，属名等の解説は極めて少く又簡単であるが菌類関係の一般用語は豊富であり各語に語源(ギリシヤ語かラテン語)とその解説があるのが特徴である。例えば spore を見るとその解説に続いて… first proposed by Hedwig (1798), [<Gr. spora seed.] とあり，最初 Hedwig により用いられギリシヤ語の spora 即ち種子に由来することを示している。又色名の記載が豊富で Saccardo, Chromotaxia ; Ridgway, Color standards and color nomenclature ; Maerz & Paul Dictionary of color ; répertoire de couleurs の各書に出ている色名の相互の関係を明らかにしている。抗生物質名等も出ているが分類学的な用語が多い。(水沢芳名)

微 生 物 学 辞 典

Jacobs, Morris B., Gerstein, Maurice J. and Walter, Willam G.

Dictionary of Microbiology. 15.5×23.5cm, PP・276 (1957). D. van Nostrand (N.Y.)

本書はその序文にも書いてあるように微生物学，細菌学，菌学，ウィルス学，細胞学，免疫学，免疫化学，血清学及び顕微鏡学等及びその関係分野で普通に用いている用語を注意深く選択採録したもので用語の解釈についても著者達が独断的になるのをさけることを方針としたようである。内容的には主として医学関係の用語辞典であるが植物病理学にも直接間接関係した用語が多いから参考となるであろう。(水沢芳名)

オリーブ炭疽病菌のMCP添加培養沪液より単離された一抗生物質

内藤中人・谷　利一・東　純男*

Nakato NAITO, Toshikazu TANI and Sumio HIGASHI : An antibiotic substance purely isolated from the culture filtrates of *Gloeosporium olivarum* which was grown in the presence of MCP.

筆者ら[14]は，MCP 剤添加培地に培養したオリーブ炭疽病菌 (*Gloeosporium olivarum* Alm.)の培養沪液からある種抗菌性物質が粗分離される旨を報じ，純粋の MCP について追試の必要を述べておいた。その後 MCP の純品でもこれを確認するとともに，粗物質から純粋に単離された一抗生物質の性状をしらべ，2,4-D添加培養によりえられる抗生物質[13]との比較を試みた。また MCP の本菌に対する抑制作用は主として本抗生物質に基づくとの結論に達したので，その大要を報告する。

供試細菌の分譲を賜つた京都大学教授赤井博士，本学梶教授，MCP の純品を分譲せられた農薬検査所古山技官に深甚の謝意をあらわす。

1. 本抗生物質の純粋分離並に物理化学的性質

黄色油状の粗抗生物質[14] をアセトンと水の混合液 (3: 7) 中に数日放置すると結晶しはじめたので，数回反覆して一抗生物質を純粋分離した。原沪液 4.5 *l* から粗物質 1364.6，純物質 815.5 mg をえた。MCP 剤は石原産業の供試品 (有効成分 41.5 %) であるが，その後追試した純粋の MCP (2-methyl-4-chlorophenoxyacetic acid) でも同じく発育阻害がみられ且つ同一の抗生物質をえたので，不純物に基づくものとは考えられない。純抗生物質の物理化学的性質は次の通りである。

(1) 結晶形と融点　白色の針状結晶で，融点は 55°C である。

(2) 耐熱性　乾熱 150°C に 2 時間加熱後，後述 paper disk method により抗菌力をしらべた。第1表の通り無処理区と同程度の抑制を示すので，熱にはかなり安定といえる。

第1表　150°C で 2 時間加熱した本抗生物質のオリーブ炭疽病菌に対する抑制帯の幅 (mm)

区　別	添加量 (mg)			
	0.3	0.1	0.03	0.01
加熱区	2.5	1.2	0.5	—
無処理区	3.0	1.0	0.5	—

* 香川大学農学部植物病学研究室

(3) 定性反応　キサントゲン酸アルカリ反応，ネスラー試薬に対する還元反応は (+)，フエーリング，銀鏡，キサントプロテイン，過マンガン酸塩，ヂアゾ化ベンチヂンの諸反応は (−) で，塩化第二鉄により呈色しない。臭素溶液はわずかに脱色される。Beilstein test[7] で緑色の焰をだし Cl の存在を示すが，Lime test [7]，Lassaigne's test[7] による N，Lassaigne's test[7]，その他[1] によるS，Pの検出[7] は (−) である。以上の結果から，C，H，O，Cl よりなるものと推定され，第1級あるいは第2級のアルコール性 OH 基をもつが，活性化のベンゼン核，還元性の基，フェノール性 OH 基，二重結合はないことがわかる。

(4) 溶解性　メタノール，エタノール，ブタノール，アセトン，エーテル，クロロホルム，醋酸，ベンゾール，キシロール，トルオールに易溶，石油エーテル，リグロイン，熱水に可溶，冷水には不溶または難溶である。

(5) ペーパークロマトグラフイーによる Rf

純物質のアセトン溶液を1次元上昇法により展開した。東洋沪紙 No. 50 の 40×1 cm を用い，アセトン：メタノール：水=30: 5: 65 (v/v) の展開液に 20°C で7時間 (原点から 30 cm) 展開後風乾した。次に本菌分生胞子の浮遊液を，大型ペトリ皿のペプトン加用合成寒天培地上に注入し，余分の浮遊液を除去後該展開沪紙をおき，25°C 48 時間後に形成された抑制帯の中央の位置から Rf を決定した。その結果 0.73 の Rf 値を示したが，粗物質の場合も同じ処に1カ所のみ抑制が現われたので，粗物質の呈する抗菌性は主として本物質に基づくものと考える。

(6) 味　舌をさすような苦味がある。粗物質の同様の味も主として本物質によるものであろう。

2. 本抗生物質の抗菌性

前記粗物質，純物質の本菌並に他菌に対する抗菌性をしらべた。

(1) 粗物質　粗物質のアセトン溶液処定量を 50 ml フラスコに入れ，アセトン蒸発後ペプトン加用合成寒天培地 5 ml ずつを分注，粗物質の添加濃度を各種に規正した。これに本菌と稲胡麻葉枯病菌の菌叢切片を移植，25°C 3日後の菌叢直径を1区5コずつのフラスコにつき測定し，接種源の大きさを差引いた。その結果（第2表），3,000 倍の稀釈では両菌とも全く伸長せず，10,000 倍でもかなり抑制せられた。

第2表　粗抗生物質添加培地における菌叢直径（mm）

供試菌	稀釈倍数			標準無添加
	3,000	5,000	10,000	
Gloeosporium olivarum	0.0	4.9	11.6	20.7
Cochliobolus miyabeanus	0.0	5.0	9.8	16.0

次に paper disk method により5種植物病原菌，2種細菌に対する抗菌性を検した。前者では上記培地の菌叢がペトリ皿の約半分に達したとき，粗物質添加量を異にする 1 cm² の正方形沪紙片を菌叢の先端から3 mmの処におき，25°C 24 時間後に菌叢と沪紙片間に生じる抑制帯の幅をはかつた。粗物質は水に難溶のためアセトンにとかして沪紙片に滴下，アセトン蒸発後用いた。後者の場合はペプトン加用合成液による細菌浮遊液をブイヨン寒天上に流しこみ，余分の浮遊液を除去後前記同様に処理した直径 11 mm の円形沪紙片をおき，30°C 24 時間後に阻止円の直径をはかつた。それによると（第3表），0.3 mg 以上の添加量では凡ての菌を抑制した。

第3表　粗抗生物質添加沪紙片の示す抑制帯（mm）

供試菌	添加量（mg）			
	1.2	0.6	0.3	0.0
Sclerotium hydrophilum	3.0	2.6	2.0	1.0
Gloeosporium olivarum	3.0	2.7	2.5	1.5
Cochliobolus miyabeanus	3.0	2.7	2.2	1.4
Corticium centrifugum	2.8	2.3	2.0	1.0
Macrosporium porri	2.6	2.0	1.6	1.0
Erwinia subtilis	17.9	14.0	±	—
E. aroideae	19.0	17.5	15.6	12.6

備考：±　は抑制帯を形成しないが，明らかに抑制のみられるもの。
　　　—　は全く抑制のみられないもの。

(2) 純物質

(1)　菌糸の伸長に及ぼす影響　粗物質の場合と同方法によつて純物質添加培地上で，25°C 3日後に3種病原菌の菌叢直径をはかつた。1区フラスコ5コずつの平均が示す通り（第4表），5,000 倍の稀釈では3菌とも全く或いは殆んど発育せず，オリーブ炭疽病菌は 40,000 倍，稲胡麻葉枯病菌は 10,000 倍，南瓜白絹病菌は 30,000 倍でも抑制されている。また粗物質の場合と同様の paper disk method でも（第5表），0.03 mg 以上では *S. hydrophilum* を除く凡ての供試菌に抑制が現われた。

次に抗菌性と pH との関係を知るため，各種 pH に規正した寒天培地上のオリーブ炭疽病菌菌叢が適当の大きさに達したとき，本物質添加量を異にする前記正方形沪紙片を菌叢先端から 3 mm の処におき，25°C 24時間後に抑制帯の幅をはかつた。その結果（第6表），

第4表　純抗生物質添加培地上の菌叢直径（mm）

供試菌	稀釈倍数							標準無添加
	3,000	5,000	10,000	20,000	30,000	40,000	50,000	
G. olivarum	0	±	11.4	13.2	16.0	18.4	20.1	20.9
C. miyabeanus	0	±	10.8	13.2	13.2	16.5	15.2	13.1
C. centrifugum	0	0	±	trace	2.1	11.7	8.8	8.2

第5表　純抗生物質添加沪紙片の示す抑制帯（mm）

供試菌	添加量（mg）			
	3.3	0.1	0.03	0.01
Sclerotium hydrophilum	3.0	—	—	—
Gloeosporium olivarum	3.0	1.0	0.5	—
Cochliobolus miyabeanus	2,5	0.5	±	—
Corticium centrifugum	2.0	1.5	±	—
Macrosporium porri	1.5	1.0	±	—
Piricularia oryzae	2.3	1.2	0.5	—
Pythium aphanidermatum	2.5	1.5	±	—
Glomerella cingulata	3.0	2.0	1.5	1.0
Erwinia subtilis	14.1	12.5	[illegible]	—
E. aroideae	21.6	16.0	14.0	13.0
E. carotovorus	20.0	15.5	13.7	±
Pseudomonas destructans	20.2	17.5	13.5	13.0
Escherichia coli	13.3	±	±	—

備考：第3表備考欄参照

第6表　各種 pH に規正した培地において純抗生物質の示す抑制帯の幅 (mm)

培地 pH	添加量 (mg)			
	0.3	0.1	0.03	0.01
3.5	2.8	1.5	0.5	—
4.6	3.0	2.2	1.2	—
5.5	3.0	2.0	1.2	—
6.5	2.7	2.3	1.5	—
7.5	3.0	2.5	1.5	—
8.5	2.8	2.3	1.5	—

pH 3.5—8.5 では抗菌性に大した影響はない。

（2） 胞子の発芽に及ぼす影響　オリーブ炭疽病菌分生胞子の発芽に及ぼす影響を知るため，各種濃度の純物質を添加した前記寒天培地の薄層をスライドグラス上につくり，分生胞子の殺菌水浮遊液をおいて余分の液を除去後 25°C の定温器に約 20 分保つて更に残りの水分を蒸発させた。これを湿室のペトリ皿に入れ， 12 時間後にウスプルンを噴霧して発芽をとめ検鏡したが（第7表）， 3,000 倍の稀釈では全く発芽せず，20,000 倍でも標準区に比べて発芽率が低く，発芽管長もいちじるしく短かい。

第7表　純抗生物質添加培地における本菌胞子の発芽

稀釈倍数	測定胞子数	発芽胞子数	発芽率 (%)	平均発芽管長 (μ)
3,000	718	0	0.0	
5,000	532	22	4.1	10.0
10,000	491	65	13.2	10.8
20,000	476	346	72.7	16.9
標準無添加	534	530	99.3	51.2

考　察

本実験はオリーブ炭疽病菌の MCP 添加培養沪液から一抗菌性物質が純粋分離できることを確証した。抽出過程における減りが全くないと仮定しても，0.03% MCP 添加培養液に 25°C で 12 日間培養した沪液中における本物質濃度は，その収量から約 0.02 %となる。しかるにこの濃度では本菌は殆んど発育しないのであるから（第4表），同培地において培養 8 日頃からおこる発育停止[14]はこの点だけからいつても本物質にその主因を求めねばならない。また本菌は MCP 無添加培地では全く抗菌性物質を生成しないし[12]，無接種の MCP 添加培地を 25°C に 25 日間放置しても本物質の生成をみず[14]，本物質は栄養源と同剤との反応産物でもなかろうから，本菌による MCP の分解産物か同剤添加に基づく菌の異状代謝産物と解するほかあるまい。そのいずれにせよ，本菌の代謝産物あるいは酵素が生成に関与しているはずでありしかも前述のような抗菌性を示す以上，MCP 添加培地にのみ生成せられる一種の抗生物質と広義に解しても不当ではなかろう。要するに MCP の本菌に対する *in vitro* の抑制作用は，菌に対する直接的作用というよりもその添加により生成される本抗生物質に主因があるものと考える。本物質は融点，Rf，キサントプロテイン反応の 3 点で 2,4-D 添加によりえられる抗生物質[13]と一致せず，両者の異なることを明示している。収量が 2,4-D の場合[13]に比べて 10 倍以上に及ぶ一因は，抽出過程が簡単でその間の減りが少なかつたためであろう。

本物質は果して菌による分解産物であるのか菌の異状代謝産物であろうか。この問題に関連して，今後の生成機構究明に有益な示唆を与える業績が MCP と構造の類似する 2,4-D について知られている。まず高等植物に対する殺草機構を植物体内に蓄積されるクマリン誘導体に帰する見解である。そしてこの場合，2,4-D の植物による分解産物というよりも植物の異状代謝産物と解しているようであるが，既報[13]でもふれたのでここでは省く。次に 2,4-D の分解に関する研究も，微生物との関連[15]がわかつて以来かなり進んできた。例えば土壌が微生物の発育に好適であるほどその分解が早く[5]，*Bacterium globiforme*[2,3]，*Flabobacterium aquatile*，*Corynebacterium* 類似菌[10]などの分解菌が土壌から分離され特に前者は 2,4-D のみを C 源とする。また中間分解産物としては 2,4-dichlorophenol[4]，フェノール性物質[11] が報告されているが，前者については疑問視されている[11]。一方高等植物に散布された 2,4-D も，研究初期にはそのままの形で植物体中を移動すると考えられていたが[17]，放射性の C^{14} をもつ 2,4-D の使用により[8] 植物体内でもやはり分解することがわかつてきた。そして大豆[6,18] に分解されるのは 2,4-D の側鎖の部分であつて，その分解産物としては 2 種類のエーテル可溶物[16]が，また菜豆の場合は水溶性物質[9] が分離されている。しかし微生物や高等植物によるこのような分解産物が 2,4-D のそれらに対する諸作用と果して関連があるのか，これとは無関係な解毒産物にすぎないかはわかつていない。なお 2,4-D に関する上述の諸研究は，滲透性の殺虫，殺菌剤が植物体内に吸収され変化してゆく過程の研究と一脈相通ずるものがあると考えられ，その意味でも注目せられる。

2,4-Dの分解あるいは異状代謝産物として今日までに報告されている物質や既知の抗生物質の中には,2,4-D, MCP 添加により生成される抗生物質と一致するものはないようであるが,以上のようにすでに分解,異状代謝の両例が知られているから，本物質の場合果してその何れであるかも今後究明したい。而し，原沪液の分別フラクション中 MCP の移行するフラクションは培養経過日数の多い沪液ほどその抑制力が減退し(未報),つまりMCPの少なくなることを暗示しているのに対し，本物質の生成はそれとほぼ平行して増加する[14]事実を考えると,MCP が本抗生物質の precursor をなしている可能性のほうが大きいのではないかと思われる。

摘　要

(1) オリーブ炭疽病菌の MCP 添加培養沪液より抽出した黄色油状粗物質をアセトンと水の混合液中に放置し，白色針状結晶，融点 55°C の一抗生物質を純粋分離した。

(2) 本物質は熱に安定で，冷水に不溶または難溶のほかは，熱水，多くの有機溶媒に溶解する。C, H, O, Cl の元素よりなると推定され，アセトン：メタノール：水 (30：5：65 v/v) を溶媒とする Rf 値は 0.73 である。

(3) 本物質を 5,000 倍の稀釈となるよう培地に添加すると，オリーブ炭疽病菌，稲胡麻葉枯病菌はほとんど発育せず，前者は 40,000 倍，南瓜白絹病菌は 30,000 倍でも抑制される。オリーブ炭疽病菌の分生胞子は 3,000 倍で全く発芽せず，20,000 倍でも発芽率が低下し発芽管長も著しく短かい。他の病原菌，細菌にも抗菌性を示す。

(4) MCP のオリーブ炭疽病菌に対する *in vitro* の抑制作用は，菌に対する直接的作用というよりも同剤添加により生成の誘致せられる本抗生物質に主因があるものと解せられる。(1956 年 12 月 25 日受理)

引 用 文 献

1) 有馬純三：有機化学分析法 (1949). P.46～47.
2) Audus, L.J.: Plant and Soil, 2: 31～36. (1949).
3) —— : ibid., 3: 170～192. (1951).
4) —— : J. Sci. Food Agr., 5: 268～274. (1952).
5) Brown, J.W. & Mitchell, J.W.: Bot. Gaz., 109: 314. (1948).
6) Fang, S.C. et al.: Arch. Biochem., 32: 249. (1951).
7) Feigl, F.: Spot tests II Organic applications. Fourth English edition (1954). P. 64～65, 70～71, 72～73, 73～75, 77～78.
8) Holley, R.W., et al.: Arch. Biochem., 27: 249, 143. (1950).
9) —— : ibid., 35: 171. (1952).
10) Jensen, H.L. & Peterson, H.I.: Nature, 170: 39～40. (1952).
11) 宗像桂・川田信一郎：農及園, 28: 693～697. (1953).
12) 内藤中人・谷利一：日植病報, 19: 129～132. (1955).
13) ——.——: 香川農大学術報告, 7 (1): 41～55. (1955).
14) ——.——: 日植病報, 21: 74～78. (1956).
15) Nutman, P.S., Thornton, H.C. & Quastel, J.H.: Nature, 155: 498～500. (1945).
16) Weintraub, R.L.: Arch. Biochem., 40: 277. (1952).
17) —— & Brown, J.W.: Plant Physiol., 25: 140. (1950).
18) —— et al.: ibid., 27: 293. (1952).

Résumé

An antibiotic substance has been purely isolated from the culture filtrates of *Gloeosporium olivarum* Alm. which was grown for 12 days in the presence of 0.03 % 2-methyl-4 chlorophenoxyacetic acid (MCP). The yield was 0.181 mg/ml of the original filtrate. This compound of white needle-shaped crystals, m.p. 55°C, is thermostable, nearly insoluble in cold water, but soluble in hot water and many organic solvents. It contains C, H, O, Cl and the hydroxyl group characteristic to a primary or secondary alcohol, but does not contain S, P and N. The one-dimensional paper-partition chromatogram of the antibiotic developed by ascending technique with acetone-methanol-water mixtures (30: 5: 65 v/v) showed a single inhibiting zone at Rf 0.73.

When the antibiotic was incorporated into agar media at the dilution of 1: 5,000, the growth of *G. olivarum* and *Cochliobolus miyabeanus* was almost completely inhibited, the dilution end-point being about at 1: 40,000 and 1: 30,000 against the former fungus and *Corticium centrifugum* respectively. Conidial germination of *G. olivarum* was entirely inhibited at 1: 3,000. In the other experiment by paper disk method, it also exerted a toxicity against other 5 species of phytopathogenic fungi and 5 species of bacteria.

The inhibitory activity of MCP in vitro on *G. olivarum* is considered to be attributable to this antibiotic produced by addition of MCP rather than to its direct effect on the pathogen.

(Faculty of Agriculture, Kagawa University)

麦類株腐病防除に関する研究

第1報 発病に及ぼす土壌条件の解析*

倉田 浩** ・ 西村十郎***

Hiroshi KURATA and Juro NISHIMURA: Studies on the control of *Corticium* foot-rot of wheat plants. I. Soil conditions and disease incidence.

1. 緒 言

土壌伝染性病害の防除にあたり，休閑によつて土中の病菌を自然死に導く方法は，小麦立枯病菌の如く典型的な Soil invader[2] とみなされるものを対象にした場合は極めて有効な手段であるが, Soil inhabitant と考えられる麦類株腐病菌ではその効果が期待出来ぬようであり，また，実際にも行われ難い。しかも土壌殺菌剤による直接防除が見込み薄の現在では，発病土に何らかの手を加え，土中における病原菌の活動を抑圧する方向に持つていくことが今日良策と考えられる。かかる意味で行われた研究には，Atkinson[1], Wood[27], Brian[5], Sanford[19,20], Clark[8~10], Cooper[11], Chales[6], Hildebrand[17], Fellows[12], Garrett[13,16], 鈴木[22] 等の研究が挙げられる。彼等の研究の方向は，土中の対抗微生物群の活動を旺盛にすることにより病菌の活性を抑制するという考えに基き，この条件にあてはまる土壌処理を導き出すことに主眼をおいている。既に Weindling[26], Wood[27], 鈴木[23] 等も指摘しているように土中に抗菌性物質を直接添加する方法は，土壌条件によつて著しく制約をうけるばかりでなく，経済効果に対する見込が全くつかぬのが現状である。我国におけるこの方面の研究は極めて少なく，特に麦類株腐病に関しては，暖冬の年に発生が多いこと[24]，土入れが発病を助長すること[4] 等が知られているに過ぎない。そこで著者等は前述の有効な土壌処理を見出すための前提として，まず本病の発生に関与する土壌条件を知る必要があると考え，本試験を企図した。本報では今日得られた知見のうち，土性と発病との関係を主体に記述した。

この研究は京大赤井教授，農技研鈴木直治技官の御指導を戴いた。なお兵庫農試青木農業部長,屋代科長,宗野，高津，遠山技師等の御支援を賜つた。記して感謝の意を表す。

* 兵庫県立農業試験場病虫科病理研究室業績第12号
** 国立衛生試験所　*** 兵庫県立農業試験場

2. 試験材料及び方法

(1) 試験区の設定 1953 年 4 月に底なしの木框 (100 cm×200 cm×50 cm) を地面に埋め込み，これらにトマト萎凋病常発地の土壌 (砂壌土，pH 7.5), 畑地土壌 (水田より転換 2 年目，壌土，pH 6.8)，未耕地土壌 (赤色粘土，pH 6.4) の 3 種の異なる土壌を深さ約 1 m に埋め，それらを砂壌土区, 壌土区, 粘土区とし，各々を 6 框づつ設けた。次にこれら土壌区内に播種前に (1)化学肥料・堆肥・石灰，(2)化学肥料・堆肥，(3)化学肥料単用の 3 区を作り，2 連制とした。1 框当り，堆肥 1800 g，石灰 188 g，化学肥料は硫安 52.5 g，過石 30 g，塩加 1.1 g 施用した。反当施用量は夫々，N 4.2 貫，P 1.8 貫，K 2.8 貫となる。

接 種 麦株腐病菌 (*Corticium gramineum* Ikata et Matsuura) をフスマ培養基 (フスマ 1: 籾殻 1: 2 % 蔗糖液) に約 20 日間，室温 (20°C 前後) で培養増殖させた接種源を約 10 cm 平方当り 2 g 宛を試験区土壌と充分混和接種した。初年度 (1953 年) では，各土壌区の半分に，11 月 24 日 (播種直前) と 4 月 16 日の 2 回に亘つて接種した。1954 年度では，各框内の土壌を充分混和切返して条件を均一に保つように努め，特に改めて接種を行わなかつた。

(2) 土壌微生物の測定 供試土のサンプリングは，麦根株になるべく近接した部位で, 表層約 1 cm を除き，深さ約 5 cm，径約 3 cm の部分を合計 8 カ所任意に採集し, これらを丁寧に混和して試料とした。土壌微生物の測定は稀釈平皿培養法によつた。即ち供試土 5 g を殺菌水に 1:20 に稀釈し，15 分間振盪した後 1: 1000 に稀釈後，1 cc を滅菌ピペットで，半固りの培地上に流し込み, 2～7 日間 25°C の恒温器に培養した。原則として 1 区 5 枚のペトリ皿を使用し，発生したコロニー数を数え，乾土 1 g 当りに換算した。供試培地は Martin 氏[18] の Glucose extract agar の変法 (生土 1: 水 1 の土壌浸出液 1000 cc, Glucose 10 g, K_2HPO_4 1 g, $NaNO_3$ 1 g, Rose

bengal 66.6 mg, 寒天 20 g) を用いた。

(3) 土壌化学成分の分析 NH_3-N, NO_3-N, 全 N は A.O.A.C 法，置換酸度は大工原法，置換石灰は Kappen 法，腐植は酸化滴定法（Turin 氏法）によつた。また，pH の測定は総てアンチモン電極法によつた。

発病調査 発病程度の標示は次の基準に従い罹病度別茎数を調査した。

第1表 麦類株腐病罹病度基準表

罹病度	0	1	2	3	4
病徴	健全茎	病斑及び褐変は地際部に限られ，根は外観健全に近いもの	病斑が第2節の稈，葉鞘につくられ，根の発育不健全なもの	病斑は第3節以上の稈，葉鞘につくられ，根の発育不健全のもの	病状甚しく，心枯，若しくは倒伏し，根は腐敗するもの

3. 試験結果

(1) 1953 年試験 接種区内における発病と土性並びに土壌処理との関係を第2表に示す。結果を考察すると，土性の異なる土壌の間でも，処理の間にも発病程度の差異は認め難い。本試験では，播種直前に接種したため，発芽後間もなく枯死するものが多く，春季の接種は既に遅きに失したために影響が少く，いずれも自然の発病経過と著しく相違し，本試験の目的を満足し得なかつた。この結果より接種は少くとも 1,2 カ月前になるべく自然に近い条件で行う必要を認め，翌 1954 年はこの接種土に特に改めて接種源を加えなかつた。

各土壌区内の微生物の分布を調査した結果を第3表に示す。

土壌の種類別に分布を比較すると，細菌は壌土に多く，砂壌土，粘土にはやや少ない。糸状菌も略々同様の傾向にある。各処理区間を比較すると，全期を通じ細菌の場合は砂壌土では化肥・堆肥・石灰区に多く，化肥・堆肥区，化肥単用区の順に減少したが，壌土及び粘土では化肥・堆肥区に多く，他の2処理区ではやや少ない。

また糸状菌の場合は，化肥・堆肥区に多く他の2区はやや少いようである。これら微生物の時期的変動を見ると何れの土壌の場合でも一様の傾向がうかがえる。即ち細菌では，麦の生育が一時停頓する時期（12月25日）において，最少値を示し，後次第に増加し，収穫期（6月3日）に最高値を示すが収穫後は再び麦の生育初期頃と同じ程度に減少した。糸状菌については，砂壌土の場合何れの処

第2表 接種区内における発病と土壌条件との関係 (1953)

土壌の種類	土壌処理	秋季接種 (11月24日) 発病茎率 %	秋季接種 (11月24日) 1茎当罹病度	春季接種 (4月16日) 発病茎率 %	春季接種 (4月16日) 1茎当罹病度
砂壌土	化肥＋堆肥＋石灰	88.4	2.8	98.8	1.5
	化肥＋堆肥	80.9	2.9	97.5	1.6
	化肥単用	94.7	2.9	66.1	1.6
壌土（畑地転換水田土壌）	化肥＋堆肥＋石灰	86.1	3.1	100.0	1.3
	化肥＋堆肥	93.1	3.3	99.2	1.4
	化肥単用	80.3	3.2	99.2	1.5
粘土	化肥＋堆肥＋石灰	86.1	3.3	99.2	1.2
	化肥＋堆肥	98.7	3.3	95.8	1.1
	化肥単用	98.8	4.0	98.9	1.4

註 i)発病調査6月4日，ii) 1茎当罹病度＝∑罹病度×その罹病度に属する茎数/総茎数

第3表 無接種区内における土壌微生物の時期的変動 (1953)

土壌の種類	土壌処理	11月18日 Bact.	Acti.	F I	F II	12月25日 Bact.	Acti.	F I	F II	2月3日 Bact.	Acti.	F I	F II
砂壌土	化肥・堆肥・石灰	1334	—	31	59	434	—	0	1	126	—	12	29
	化肥・堆肥	911	—	73	56	345	—	0	0	249	—	13	38
	化肥単用	922	—	25	44	447	—	0	0	119	—	28	14
壌土	化肥・堆肥・石灰	1706	—	20	21	708	—	0	0	306	—	52	61
	化肥・堆肥	1456	—	16	11	1106	—	0	0	223	—	11	35
	化肥単用	1969	—	11	28	779	—	0	0	312	—	29	59
粘土	化肥・堆肥・石灰	10	—	2	1	3	—	0	0	0	—	0	46
	化肥・堆肥	61	—	4	0	5	—	0	0	18	—	11	7
	化肥単用	23	—	1	3	33	—	0	0	6	—	6	14

3月24日				4月24日				6月3日				7月13日			
Bact.	Acti.	F I	F II	Bact.	Acti.	F I	F II	Bact.	Acti.	F I	F II	Bact.	Acti.	F I	F II
702	—	0	0	1122	2	21	19	836	10	25	93	586	0	8	6
9900	—	0	3	1088	8	6	14	1195	8	27	152	529	7	8	17
608	—	0	0	920	1	29	7	937	6	47	198	522	3	7	12
1199	—	0	1	1204	5	12	15	1542	4	1	220	530	15	0	2
1056	—	0	1	1214	0	7	5	2019	6	8	218	192	1	0	6
1297	—	1	4	1247	2	12	15	1741	4	18	145	946	1	0	0
24	—	0	0	113	11	0	5	128	2	2	129	36	0	0	1
62	—	0	0	1291	7	55	55	267	0	6	167	11	0	1	1
9	—	0	0	641	8	24	28	658	1	5	239	7	0	0	8

註 i)単位は乾土 1g 当り$\times 10^3$, ii) F IIは Rose bengal 加用培地, iii)Bact：細菌, Acti：Actinomycetes 菌

理区でも播種前 (11 月 8 日) に多く，以後減少したのに対し，壌土，粘土では一般に分蘖最盛期に最も多く，それ以前或は以後に少ないようにみうけられる。

（2） **1954 年試験**　本年度は，前年の接種源による感染にまかせてほぼ同様の試験を繰返した。なお新たに本病の自然発病畑の土壌（第4表に壌土（A）と示す）を得て対比してみることにした。

(i)土壌の種類並びに処理と発病との関係： 土壌の種類並びに処理が発病に及ぼす影響を第4表により考察すると次の通りである。

第4表　各種土壌区における 2・3 の化学的成分と発病の関係 (1954)

土壌の種類	土壌処理	1954・12・15				1955・6・28						成熟時			
		NH_3-N	置換石灰 (CaO) (g)	置換酸度 (3.5 Y_1)	腐植 (%)	NH_3-N	NO_3-N	全N	置換石灰 (CaO) (g)	置換酸度 (3.5 Y_1)	腐植 (%)	稈長 (cm)	穂長 (cm)	収量** (g)	発病茎率 (%)
砂壌土	化肥・堆肥・石灰	1.70	0.22	2.43	1.83	1.70	0.03	1.73	0.36	1.75	1.17	71.8	6.0	636.5	15.6
	化肥・堆肥	1.55	0.20	2.19	2.04	1.28	0.03	1.31	0.35	2.19	1.14	65.9	5.8	729.0	45.5
	化肥単用	0.62	0.17	1.97	2.02	0.85	0.03	0.88	0.29	2.19	0.78	66.6	5.6	763.5	76.3
壌　土	化肥・堆肥・石灰	1.55	0.29	2.19	2.08	1.99	0.03	2.02	0.50	2.19	0.97	63.2	5.4	635.0	47.6
	化肥・堆肥	1.39	0.26	2.19	1.92	1.70	0.03	1.73	0.43	1.31	0.51	66.1	5.5	746.5	79.8
	化肥単用	1.08	0.26	1.97	2.01	0.57	0.01	0.58	0.40	1.14	1.45	66.6	5.7	767.0	63.3
粘　土	化肥・堆肥・石灰	1.39	0.26	2.19	0.23	1.14	0.01	1.15	0.29	1.75	0.14	62.9	5.0	519.0	49.5
	化肥・堆肥	1.08	0.17	1.97	0.28	0.57	0.01	0.58	0.26	0.88	0.13	61.6	5.0	576.5	95.1
	化肥単用	0.93	0.13	3.72	0.21	0.14	0.004	0.14	0.24	1.31	0.08	55.0	4.9	364.0	76.5
*壌土(A)	化肥・堆肥	1.55	0.21	3.50	0.61	2.69	0.02	2.71	0.34	3.07	0.84	61.1	5.8	675.0	43.6
〃 (B)	化肥・堆肥	1.55	0.71	4.81	0.71	2.41	0.01	2.42	0.31	2.19	1.98	67.8	5.5	768.0	39.6

註 i) *壌土(A)は発病地土壌，(B)は無発病と思われる土壌，**収量は坪当重量である。
ii) 分析値は乾土 100g 中の mg.

土壌の種類による発病の相異は一般に砂壌土は壌土，粘土よりも発病茎率が低く，壌土は粘土より低い傾向を示した。また処理の違いによる発病の相違は，何れの土壌についても化肥・堆肥・石灰区が他に比して発病少なく，砂壌土では化肥単用区よりも，化肥・堆肥区が，また壌土及び粘土では化肥・堆肥区よりも化肥単用区が夫々発病が少ない。次に土壌処理による発病差を土性間で比較すると化肥・堆肥・石灰区の場合は，壌土，粘土よりも砂壌土にて発病茎率低く，化肥・堆肥区では，砂壌土は壌土，粘土より，壌土は粘土より発病茎率の低減が認められた。又化肥単用区の場合は砂壌土，粘土は共に壌土より低率を示した。以上の結果を表に総括すると次の関係が成立つ。

土壌の種類別による発病の相違　(検定結果)

土壌の種類	土壌の処理
砂壌土	化肥・堆肥・石灰＜化肥・堆肥＜化肥単用**
壌　土	化肥・堆肥・石灰＜化肥単用＜化肥・堆肥**
粘　土	化肥・堆肥・石灰＜化肥単用＜化肥・堆肥*

土壌処理による発病差の土壌間における変動　(検定結果)

土壌処理	土壌の種類
化肥・堆肥・石灰	砂壌土＜壌土＝粘土**
化肥・堆肥	砂壌土＜壌土＜粘土**
化肥単用	砂壌土＝粘土＜壌土*

以上の結果を要約すると，本病は砂壌土では発病し難い傾向が認められ，石灰の併用はいずれの土壌の場合でも発病抑制に役立つようである。また堆肥施用の効果は，砂壌土の場合著しく，壌土・粘土では余り顕著にあらわれない。

(ii)麦根株附近の土壌微生物相の変動：麦根株附近の微生物数を時期的に測定し，その変動と発病経過との相関をみると第5表の通りである。

第5表　土壌微生物数の時期的変動と含水率 (1954)

土壌の種類	土壌処理	10月28日 Bact.	Acti.	F I	F II	含水率%	12月11日 Bact.	Acti.	F I	F II	含水率%	1月11日 Bact.	Acti.	F I	F II	含水率%
砂壌土	化肥・堆肥・石灰	223	0	6	5	14.3	927	1	1	7	16.1	319	0	1	1	15.1
砂壌土	化肥・堆肥	147	5	2	6	14.6	738	2	1	1	15.3	315	1	4	4	12.4
砂壌土	化肥単用	137	34	4	6	13.8	488	4	1	1	14.7	250	1	6	1	21.4
壌土	化肥・堆肥・石灰	170	1	2	3	18.7	1123	1	0	2	18.8	602	0	0.3	1	19.2
壌土	化肥・堆肥	243	2	3	3	17.1	1057	0	4	1	11.7	672	0	0.3	1	18.8
壌土	化肥単用	232	14	4	8	16.3	1194	3	0.3	4	18.3	683	0	3	0	19.4
粘土	化肥・堆肥・石灰	16	5	0	3	13.7	559	1	1	1	12.6	879	0	0	0	13.4
粘土	化肥・堆肥	9	0.3	3	4	13.5	319	0	1	2	12.7	212	0	2	0.3	14.2
粘土	化肥単用	5	0.4	5	1	13.9	41	0	0	0	20.4	62	0	1	0.3	13.6
壌土(A)	化肥・堆肥	—	—	—	—	—	765	0	2	8	29.6	231	0	4	2	28.8
〃 (B)	化肥・堆肥	—	—	—	—	—	394	0	1	2	26.6	205	0	2	3	28.3

土壌の種類	土壌処理	2月18日 Bact.	Acti.	F I	F II	含水率%	3月31日 Bact.	Acti.	F I	F II	含水率%	5月9日 Bact.	Acti.	F I	F II	含水率%	6月20日 Bact.	Acti.	F I	F II	含水率%
砂壌土	化肥・堆肥・石灰	523	0	4	4	17.6	199	0.1	0	8	11.9	298	5	1	3	7.7	267	2	2	1	14.6
砂壌土	化肥・堆肥	450	0	5	6	11.6	225	0.3	0	4	11.9	219	3	1	0	8.6	242	13	3	2	14.7
砂壌土	化肥単用	438	0	8	7	10.9	205	1	1	3	18.9	167	3	2	3	15.6	291	8	2	4	13.1
壌土	化肥・堆肥・石灰	251	0	6	2	17.7	176	1	2	1	16.1	249	4	2	6	11.7	428	2	2	0.3	13.4
壌土	化肥・堆肥	286	1	1	7	16.3	103	4	0.3	2	17.2	206	3	1	6	10.1	375	5	6	2	13.8
壌土	化肥単用	218	1	3	2	15.8	209	1	0	2	15.0	361	1	1	4	7.5	589	1	4	3	16.6
粘土	化肥・堆肥・石灰	229	0.3	1	3	12.6	109	4	1	1	11.3	222	4	3	1	10.4	513	0.3	1	6	12.2
粘土	化肥・堆肥	117	2	2	2	12.4	242	0	1	5	12.3	164	2	3	3	10.2	76	1	1	13	11.9
粘土	化肥単用	61	0	4	9	11.5	33	5	5	6	10.9	79	4	12	2	10.9	18	0	3	17	12.4
壌土(A)	化肥・堆肥	268	0	14	26	23.5	164	0	3	13	26.5	245	2	2	9	16.3	113	2	2	3	28.0
〃 (B)	化肥・堆肥	202	0	3	4	22.8	239	0	2	5	24.4	116	1	2	3	13.6	124	1	2	4	33.6

註　i) 単位は乾土 1g 当り$\times 10^4$,　ii) 含水率(%)$=\frac{水分}{乾土}\times 100$,　iii) F IIは Rose bengal 加用培地

微生物の分布をみると，概して細菌数多く，多少の起伏はあるが麦の生育期の前半に多く，後半に減少をみとめた。また糸状菌はこれに次ぎ，放線菌は比較的少ない。

土壌の種類について分布を比較すると，細菌は壌土に多く，次いで砂壌土，粘土は最も少ない。糸状菌は粘土に一時的に急激な増加をみたが概して砂壌土に，次いで壌土に多かつた。土壌処理区別に比較すると，細菌は概して石灰添加区に多く，次いで化肥・堆肥区に，化肥単用区に最も少ない。殊に粘土区で石灰を添加した場合は，前半期に細菌の増加が認められた。糸状菌は却つて石灰添加区に少なく，化肥・堆肥施用区，化肥単用区に多い傾向にあり，粘土区では後半急激な増加が認められている。

4. 論議並びに総括

初年度の試験では濃度の高い接種源を播種直前に施したため，接種菌が土壌の種類及び処理の影響をうけるべき素因にふれることなく，急速な感染が起つた。本試験の目的ではこの様な接種時期は不適当であり，少くともそれを与える時期は春先に行い菌を土中にて越夏させる方法が妥当である。次年度はかかる意味から新たに接種することなく前年の汚染土を用い，夏作を休閑しておいた処，幸い自然発病にほぼ近似した感染過程がみられた。この試験から結論できることは土壌の種類では砂壌土に最も発病少く，処理別では化肥・

堆肥・石灰処理がいずれの土壌でも最少の発病値を示した。この結果を菌の側から考えると，砂壌土は乾燥し易く，且地温が高くなるので，本菌の生育，特に越夏に不適であり，逆に保水力，保肥力に優れる壌土，粘土でその腐生生活を続け易いと考えられる。従つて本試験では既に砂壌土区内における病菌の濃度並びに活性が播種前に他の土壌区に比し著しく低下していたものと思考できる。石灰添加は土壌微生物の繁殖を促し，且つ土壌有機物の無機化又は硝化作用や硝酸還元作用等が著しく促進されることが知られている[2,3]。また堆肥等の有機物の施用は対抗微生物群の腐生活動を旺盛に導くことも多くの試験で立証されている[15]。これら既知の事実からも本試験において，化肥・堆肥・石灰処理が，いかなる土壌の場合でも他の二処理に較べて発病抑制に役立つたことは了解出来る。然しながらこれらの処理が，麦の生育に有利であつたと考えるべきか，やはり腐生菌等が病原菌に打勝つたと見るべきか，いずれを主役と認めるかをここで推論するのは困難である。と云うのは，各区の土壌化学成分を分析した結果でも，又土壌微生物を測定した数値からも，常にこれら化肥・堆肥・石灰処理区が他区に比して圧倒的に優位な数値を示しているとは認め難いからである。

近年 Starkey (1929～1938) 等[21]によつて Hiltner (1904) のいう Rhizosphere より更に根圏効果 (Rhizosphere effects) が提唱されるに到り，既に土中の腐生菌と病原菌との対抗現象は，限られた根の附近に生存する微生物より更に根の表面に附着する微生物群と病原菌との間の拮抗関係にまで絞つて見られるようになつた。かかるミクロの見方にはなお批判の余地はあるが，やはり病原菌とその競争相手である他の微生物の対抗を適確に摑むためには，その対抗場面をここまで狭めなければなるまい。本試験で行われた様な流込み平板培養によつて土壌微生物の動きを推定する方法は，Waksman[25] 等が指摘するまでもなく無理がある。Contact Slide 法[7]の併用により幾分この欠点を補えるが技術的に容易でない。極めて複雑な環境条件下の土壌病発生機作を究明するためには，なお幾多の基礎技術の確立が望まれる。従つて著者等の試験も地道にもどつてこれらの方法論の確立に必要な試験に逆もどりする必要があると考えている。

(1956 年 4 月 23 日受理)

引用文献

1) Atkinson, R. G. & Rouatt, J. W.: Proc. Canad. Phytopath. Soc., 16: 15. (1949).
2) Angell, H. R.: Jour. Coun. Sci. & Ind. Res. Aust., 20: 372～378. (1947).
3) 青木茂一： 農及園，26 (9)： 11～24. (1951).
4) 青柳寅雄： 農及園，29 (3)： 33～35. (1954).
5) Brian, P. W.: Symp. Soc. Exp. Biol., 3: (Growth), 357. (1949).
6) Charles, R. S., Gainey, P. L. & Clark, F. E.: Jour. Agr. Res., 64: 653～665. (1942).
7) Cholodny, N.: Arch. Microb., 1: 620～652. (1930).
8) Clark, F. E.: Trans. Kan. Acad. Sci., 42: 91～96. (1939).
9) ——————. & Mitchell, R. B.: Jour. Bact., 44: 141. (1942).
10) ——————: U. S. Dept. Agr. Tech. Bull., No. 835. (1942).
11) Cooper, V. E. & Chilton, S. J. P.: Phytopath., 40: 544～552. (1950).
12) Fellows, H.: Jour. Agr. Res., 63: 715～726. (1941).
13) Garrett, S. D.: Ann. Appl. Biol., 25: 742～766. (1938).
14) ——————: Root Disease Fungi, p. 26～27. (1944).
15) ——————: ibid., p. 79～101. (1944).
16) ——————: Ann. Appl. Biol., 31: 186～191. (1944).
17) Hildebrand, A. A. & West, P. M.: Canad. Jour. Res., 19: 6, 183～198. (1941).
18) Martin, J. P.: Soil Sci., 69: 215～232. (1950).
19) Sanford, G. B.: Soil Sci., 61: 9～12. (1946).
20) ——————: Sci. Agr., 27: 533～544. (1947).
21) Starkey, R. L.: Soil Sci., 45: 207～249. (1938).
22) 鈴木直治・笠井久三・荒木隆男・山崎保子： 農及園，27: (3)，360～364. (1952).
23) ——————: 生物科学，4: 169. (1952).
24) 田杉平司： 昭和 24 年暖冬資料集成，農業改良局編集，(1950).
25) Waksman, S. A.: Soil Microbiology, p. 54. (1952).
26) Weindling, R., Katznelson, H. & Beale, H. P.: Ann. Rev. Microbiol., 4: 247～260. (1950).
27) Wood, R. K. S. & Tveit, M.: Bot. Rev., 21: 8. (1955).

Résumé

The Corticium foot-rot disease caused by *Corticium gramineum* Ikata et Matsuura, occurring particulary on the basal part of wheat stem, is characterized by the dark-brown

35, 883

lesion and later by the decay of stem lesion and infection of young leaves in severe case.

The effects of soil types, organic manure, chemical fertilizers such as ammonium sulphate, calcium superphosphate, potassium chloride and lime on the development of the disease were studied by the artificial inoculation during two seasons at Akashi, Pref. Hyogo.

The results of these investigations showed that the least injury occurred on the wheat plants grown in the sandy soil in which added organic manure, chemical fertilizers together with lime.

The sandy soil seemed to be more unfavorable to the development of the disease than the loam and clay soil. There were marked seasonal changes in the microbial populations with the difference of the soil types and the fertilizers. The severity of the disease generally increased with the number of fungi in soil, while decreased with that of bacteria.

(Hyogo Agricultural Experiment Station)

文献紹介

Griseofulvin の植物病原菌に及ぼす影響

Aytoun, R.S.C.: Ann. Bot., 22 (78): 297～305. (1956). griseofulvin の 0.01—0.1 μg/ml では *Botrytis* 菌類 (*B. tulipae, B. cinerea, B. allii, B. fabiae*) の菌糸は生長度を減じ，0.1μg と 1.0μg との間の濃度では curl し，1.0 μg では stunting を起すが，更に 10 μg では球状細胞を生じたりして生長の異常を来し，菌糸の破裂も起る。また 1 μg 以上では菌糸の分岐が多くなり，伸長の方向性がなくなり，集つて塊状をなす。stunting を起した菌糸先端部細胞は顆粒を増す。griseofulvin の影響は菌糸先端部のみに起り，griseofulvin は菌糸内を移行しない。in vivo の実験では griseofulvin を tulip の根より吸収させ，茎の断面に *B. tulipae* の胞子浮遊液を接種して茎中の菌糸の生長を section により観察したが，菌糸は細胞膜を貫通生長出来ず，in vitro で 1 μg の濃度で見られたような菌糸の curling, stunting を起しているのが認められた。また griseofulvin を含んだ 2.5 % malt agar 上に置いた onion の表皮上，或は griseofulvin の溶液に浸漬した鱗片の内側に *B. allii* の胞子浮遊液を接種し鏡検したが，10 μg～15 μg では菌の表皮侵入は 3 日間遅延し，低濃度では濃度に応じ，侵入の遅延，侵入菌糸の変形などが見られた。細胞内に griseofulvin が存在しても胞子の発芽と侵入を許すが，もし細胞内の濃度を菌糸の stunting を起すに充分 (1 μg/ml 以上) になし得るなら，*Botrytis* の侵害を防ぐことが出来るだろう。

(岩田吉人)

病原性の意味

Miles, A. A.: The meaning of pathogenicity. Mechanism of microbial pathogenicty. pp. 333, Cambridge. (1955). p. 1～16.

“微生物病原性の機作”という題のシンポジウムの最初に読まれた講演で，用語についての混乱をさけるため，病原性に関する一連の用語の意味を統一するための提案を行つている。virulence はその語源学的な意味での毒性という意味では現在は使われていない。むしろ pathogenicity と同義語として使われていることが多い。毒性にはむしろ toxity をあて virulence の意味は別に規定した方がよい。pathogenicity は微生物の分類学上の単位 (種，その他) の病原性を現す用語とする。pathogenicity は微生物の種が同定されるとそれによつて直ちに予言出来る病原性である。これに対して virulence は種の中の均一な群 (strain) の個々について測定される病原性とする。このように規定すると pathogenic な種の中の virulent な strain という表現も成立する訳である。病原性と抵抗性とは近似的には $P \propto 1/R$ の関係が成立する。ここでそれぞれを常に相対的なものとしていては堂々めぐりになつてしまうので微生物の種間，1 種内の strain の病原性の比較をするときは寄主側の抵抗性を出来るだけ一定にするような条件を約束しておかなくてはならない。virulence の測定は寄主に病徴或は死を起すための微生物の最少量を用いることが多い。ここで LD 50 が普通に用いられ，他に LD 5，LD 95 も用いられる。現在の知識では virulence は研究者各個が択んだ材料と方法によつて表わされる測定値という以上には意味ずけられない。しかし，実験室内で行われることも出来るだけ自然に起る現象に近ずくような努力が絶対に必要である。病原性の解析において古典的な toxin (せきつい動物では免疫学的方法で把握される) の他に化学物質としての toxin が同定され，その生化学的な作用構作の究明がなされて来た。これが病原性の中でどれだけの役割を果しているかが問題となる。(以下このシンポジウムで続けられた内容は毒素と病原性との関係に重点がおかれている。植物からは P. W. Brian, W. G. Keyworth, R. K. S. Wood が参加している)。

(鈴木直治)

秋落稲の胡麻葉枯病罹病性に関する研究

第3報　感染に伴う窒素化合物，炭水化物，還元型アスコルビン酸，呼吸の変動並びに病斑各部における菌の生死について

浅　田　泰　次*

Yasuji ASADA: Studies on the susceptibility of Akiochi (autumn-decline) rice plant to *Helminthosporium* blight. (Ⅲ). Changes of nitrogen compounds, carbohydrates, reducing ascorbic acid and respiration accompanied by the infection of *Cochliobolus miyabeanus* and existence of hyphae in diseased spots.

罹病性を考える場合に，第1に病気に罹り易い寄主はどんな状態にあるのか，すなわち病原菌侵入前の寄主の生理状態とこの状態における発病程度から罹病性を推論する方法と，第2に病気に罹つた寄主はどんな変化を起すか，すなわち病原菌侵入後の寄主の生理変化から罹病性を推論する方法の2つがある。以前は前者の立場で行われた研究が多く，小麦赤銹病における Gassner 等[7]の研究などはその著名なものである。しかし病気は寄主と病原菌の相互作用によつて起るものであり，近来両者の闘争場面を調べる必要が説かれ[13,16]，罹病性あるいは抵抗性の機作について多くのすぐれた研究が生まれた[1,8,10,14,17,18,19]。筆者も罹病性を解釈するのに後者の立場から研究を進めているが，胡麻葉枯病のような慢性性疾病は普通の薬剤撒布によつて防除することは困難であり，それには水稲の体質改善（抵抗性品種の育成あるいは予防剤の施用）に持つて行くことが望ましい。このためには病斑が大型になるのは何故か，秋落稲の病斑は特に大型なのは何故か，この原因を探究することが根本である。この意味で本病と秋落は密接な関係にあり，またこれが研究の手懸りにもなる。本報ではまず病原菌の侵入に伴う窒素化合物や炭水化物の変動，呼吸並びにこれと共軛しているアスコルビン酸の変動を調べた。また本病々原菌が殺生菌である以上，寄主対病原菌の関係は寄主対病原菌の代謝産物というより単純化された反応と考えてよく[10]，この代謝産物は酵素と考えられることを述べたが[4]，この場合本病の病斑は早かれ遅かれその拡大が停止することは，酵素作用がなくなるからであり，寄主体内における菌の生死が問題の1つになつてくる。菌が酵素を分泌しても作用し得ないのか，死んでしまうために或は生きていても酵素を分泌しないのかいずれかである。そこでこの点について実験を行つた[5]。

実験に当り種々御指導賜つた吉井啓教授，御援助戴いた木曾皓助手に深く感謝する。

1. 実験方法

供試品種は松山雄町，春日井氏処方の水耕液[12]で5万分の1ワグネルポットを用いて育成した。秋落稲は接種10日前に水耕液から K, N, P, Fe を除き可溶性澱粉 1% を加えて作る[8,6]。供試菌は当研究室保存 H-1 号菌で，接種後 2, 4, 6 日毎に各区病葉の同一部位をとり分析に供した。窒素の定量は生葉 1g を細切し乳鉢にトルオール 1ml を加えてすりつぶし 1% 熱タンニン酸 4ml, 0.1% H_2SO_4 1ml を加えて再び磨り，1時間放置して蛋白質を沈澱させて沪過した。沪紙上の残滓は充分水洗して沪紙ごと蛋白態窒素を，沪液と洗滌液は 100ml にして可溶性窒素を micro-Kjeldahl 法により測定した[11]。炭水化物は生葉 1g に蒸溜水 3ml を加えて乳鉢で磨り，30ml にし 40°C で1時間放置して可溶性糖を浸出させたのち沪過した。残滓は沪紙ごと 25% HCl 10ml を加えて逆流冷却器をつけ 100°C で1時間半加水分解し濃 NaOH で中和後不溶性糖を，沪液は一部は直接還元糖を一部は不溶性糖と同様加水分解して可溶性糖を micro-Bertrand 法にて定量した。アスコルビン酸は生葉 1g を 5% メタ燐酸 4ml で乳鉢で磨り，蒸溜水 5ml を加え遠心分離した上ずみを，濃度既知の 2.6-dichlor phenol indophenol に滴定した。呼吸はワールブルグ検圧計を用い，主室に Sörensen 燐酸緩衝液 (pH 7.0) 2ml を加え，径 5mm の穿孔器でくり抜いた病斑を 25 個浮べ，副室には 10% KOH 0.5ml 側室には 1N, H_2SO_4 0.5ml を加えて測定し，病斑を乾燥秤量して Qo_2, R・Q (Respiratory Quotient) を求めた。実験結果は3回反復の平均値である。

*愛媛大学農学部植物病理学研究室

2. 実験結果並びに考察

(1) 窒素化合物，炭水化物，アスコルビン酸並びに呼吸の変動（第1図） 感染に伴う窒素の変動は第1表の通りで，正常稲も秋落稲も感染によつて減少するが，秋落稲は2日後すでに著しい減少がみられ，後の病斑拡大の大きいことと関係を持つものと思われる。蛋白が減少するにはその過程として，蛋白→アミノ酸→アミノ酸脱窒有機酸 + NH_3 の反応が進み，生じた有機酸や NH_3 が菌に利用されると考えられるが，この分解反応は菌の蛋白分解酵素による以外に，寄主側にも自主的に同様の反応が進むのではないかと思われる。すなわち生じた NH_3 が菌に利用されるだけならば，病葉の分析は寄主稲と菌の両方が測定されるから，総量に変化はないはずであり，闘争場面から他の健全組織へ窒素が移行すると考えねばならないからである。蛋白態および可溶性窒素に分けた分析結果は量的変化しか観察できないが，質的変化例えば maillard 縮合のようにアミノ酸と他の生成物が結合して菌に利用されない不溶性窒素になることも当然ありうると思われる。

炭水化物の変動は第2表の通りである。可溶性糖についてみると，正常稲より秋落稲は2日後著しい減少を示すが，感染前はその含量が大である。還元糖も同様の減少を示すがこれも正常稲の方が少ない。不溶性糖は両稲共増加する。後藤等[9]は病斑周辺に澱粉の蓄積することを定性的に認めたが，筆者の結果はこの事実を定量的に観察したものである。前報[4]において本菌の殺生作用が cellulase や xylanase，或は pectic enzyme によるものでありながら，本病々斑に崩壊部のないことから，本菌は cellulose や xylan を栄養源とせず死細胞内の可溶性糖や窒素を吸収するものであろうと述べたが，これらの養分は本実験が示すごとく，還元糖や可溶性糖の減少によつておぎなわれており，後述の異常な呼吸の増大がその消耗を進めるものと解釈できる。次に還元型アスコ

Table 1: Changes of nitrogen compounds in rice plants accompanied by the infection of *Cochliobolus miyabeanus.*

Host plant	Normal plant				Akiochi plant			
Days after inoculation	0	2	4	6	0	2	4	6
Soluble-N	1.87	1.73	0.89	0.99	2.16	1.50	1.03	1.22
Insoluble-N	7.90	7.58	6.34	5.92	7.27	5.90	5.73	5.77
Total-N	9.77	9.31	9.23	6.91	9.43	7.40	6.76	6.99

Table 2: Changes of carbohydrates in rice plants accompanied by the infection of *Cochliobolus miyabeanus.*

Host plant	Normal plant				Akiochi plant			
Days after inoculation	0	2	4	6	0	2	4	6
Reducing suger	16.3	12.6	14.5	10.4	18.1	10.5	10.8	9.8
Soluble carbohydrate	6.7	4.8	1.4	0	12.0	5.8	2.2	1.1
Insoluble carbohydrate	39.9	37.5	45.3	55.4	40.4	40.2	49.5	53.0
Total	62.9	54.9	61.2	65.8	70.5	56.5	62.5	63.9

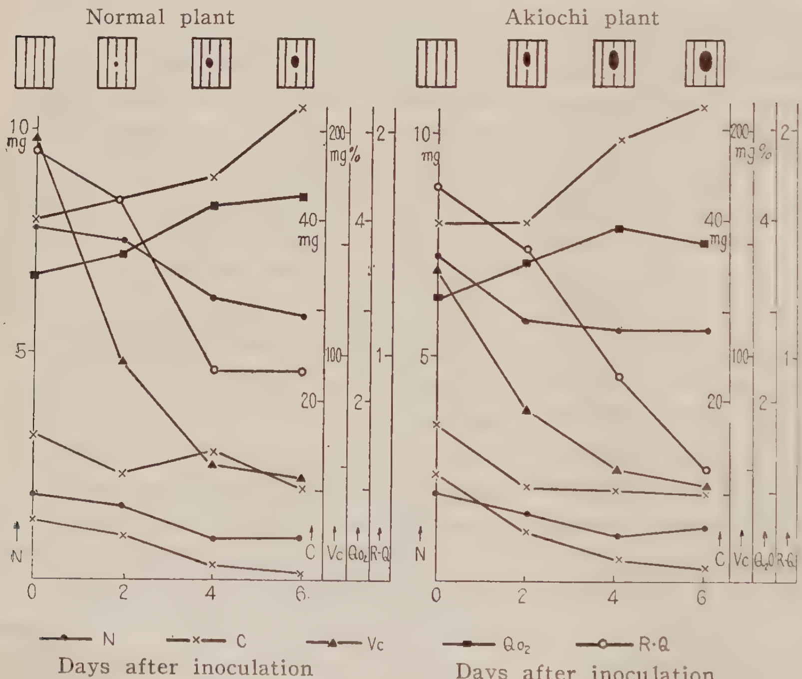


Fig. 1: Changes of nitrogen compounds, carbohydrates, ascorbic acid and respiration of rice plant accompanied by the infection of *Cochliobolus miyabeanus.*

ルビン酸の変動を第3表に示したが，感染によつてそれが著しく減少し，また秋落稲は最初からその含量が少いことがわかる。アズコルビン酸は生体の酸化還元に関係しており特に polyphenol が酸化されて生ずる quinoid の還元に働いているものと思われるが，感染による減少と秋落稲の含量が少いことは，さらに褐変の進行をもたらし病斑の拡大を助長するものと解釈される。呼吸の変動は第4表に示すごとく，一般的に Qo_2 が増大し R・Q が低下するが，秋落稲は4日後 Qo_2 の低下がみられ，また正常稲は4日後 R・Q の低下が停止するのに，秋落稲は著しい低下を続ける。これは秋落稲が正常稲に比べて metabolic activity の低下を意味しており，正常稲が感染後4～6日して病斑拡大が停止するのに，秋落稲はさらに拡大を続けることと一致している。Qo_2 の増大は第2表に示すごとく解糖の進行に伴う TCA cycle メンバーの増大となり，これによつて ATP の再生が行われる。病斑周辺における澱粉の蓄積や窒素の移行は，かかる活性燐酸結合のエネルギーによつて支払われ，さらにこれは燐酸代謝に送り込まれ，これが核酸代謝ひいては蛋白合成に共軛するものであろう[9]。かくて生じた蛋白が後述の防禦層の主成分をなすものではなかろうか。R・Q の異常低下は感染組織内に自己中毒物質の生成が予想されるが，秋落稲において特に低下の著しいことは興味あることである。

Table 3: Changes of reducing ascorbic acid in rice plants accompanied by the infection of *Cochliobolus miyabeanus*.

Host plant	Normal plant				Akiochi plant			
Days after inoculation	0	2	4	6	0	2	4	6
Reducing ascorbic acid	196	97	55	42	138	78	51	40

Table 4: Changes of respiration of rice plants accompanied by the infection of *Cochliobolus miyabeanus*.

Host plant	Normal plant				Akiochi plant			
Days affer inoculation	0	2	4	6	0	2	4	5
Qo_2	3.43	3.65	4.02	4.28	3.19	3.62	3.96	3.78
R・Q	1.93	1.68	0.94	0.95	1.77	1.44	0.86	0.50

以上の結果は寄主が菌の侵入によつて何らかの変化を受けたことを示したにすぎず，秋落稲でもいずれは停止する病斑拡大は何が limitting factor になるのか，その過程は如何なるものかを考えねばならない。

(2) 病斑各部における菌の生死　筆者および赤井[2]は先に寄主体内に既存の抗菌性物質を仮定しこれが殺菌的あるいは制菌的に働く結果，病斑拡大が停止するものではないかと考え，抵抗性品種葉搾汁液の抗菌性を報告した。もしかかる抗菌性物質の存在が抗抵性に関係しているならば，少くも侵入した菌の一部は死んでいると予想される。また菌が侵入したために寄主成分の1部が菌の代謝産物と反応して抗菌性物質に変化する場合も考えられ，筆者は病斑部の搾汁液を作つて分生胞子の発芽に及ぼす影響を常法によつて調べたが，何ら抗菌作用を認め得なかつた。もしこの試験が搾汁液の低濃度のためだと考えるならば，先と同様菌は死んでいると考えられる。故に病斑（接種後5～10 日後のもの）を滅菌剃刀あるいは鋏で壊死部，中毒部，中毒部健全部の境界，健全部に分け，常法によつて菌の分離を行い生死を判別したが，健全部をのぞきいずれの部分も菌を分離し得た。しかしたとえ菌の一部が死んでいても切片内の菌糸の他の部分が生きておれば分離できるはずで，このため切片をできるだけ小さくし，また数も各部 30 個以上を供試したが，分離率は 100 % であつた。切片は予め表面殺菌してあるので表面に接種時の胞子が生存していたという心配はない。この結果寄主体内の抗菌性物質がたとえ存在あるいは出現するとしても，菌に殺菌的に働き伸展を阻止するとは考え難い。本病の発生が毎年起ることは，病斑中の菌が生存しているためで，死んでおれば病斑からの第一次発生は起らない。本菌の殺生機作の一部が cellulase や xylanase 或は Pectic enzyme のごとき酵素作用であることは前報[4]で考察したが，菌が死なない以上かかる酵素の分泌は行われるだろう。故にかかる酵素の作用し得ない防禦層ができて，殺生作用が行われない結果菌はこの層内に封じ込められ，次代の分生胞子を作るなり自己消化を起すものと思われる。病斑部がアルカリ性を示す[10]ことも自己消化に伴う培地の pH の上昇と同様解釈しうるのではなかろうか。防禦層のできることが抵抗の最終過程であると考えるが，これが如何なる成分であり，また如何なる過程をへて生成されるか，事実防禦層ができているのかを調べるのが今後の課題であろう。

摘　　要

正常稲ならびに秋落稲に胡麻葉枯病菌を接種して感染に伴う窒素化合物，炭水化物，還元型アスコルビン酸および呼吸を測定した。両稲共蛋白態，可溶性両窒

素は減少するが，秋落稲は最初から蛋白態窒素が少い。還元糖，可溶性糖は共に減少し，不溶性糖が増大する。アスコルビン酸は両稲共急激に減少するが，秋落稲は最初から含量が少い。呼吸は両稲共 Qo_2 大となり R・Q は低下するが，R・Q の低下は秋落稲の方が著しい。また病斑各部における菌の生死を判別したが，どの部分においても菌は生存していた。この結果本菌の殺生作用から考えて，防禦層が生成され菌が封じ込めをうけることが抵抗の最終過程ではないかと思われる。(1956年2月1日受理)

引用文献

1) Allen, P.J.: Phptopath.,43: 221～229.(1953).
2) 浅田泰次・赤井重恭：植物病害研究，5: 63～66. (1955).
3) —— ：日植病報，20: 30. (1955).
4) —— ：日植病報，21: 191～193. (1956).
5) —— ：日植病報，20: 185. (1956).
6) —— ：植物防疫，11: 464～466. (1956).
7) Gassner, G. & Franke, W.: Phytopath. Zeitschr., 7: 187～222. (1934).
8) Gäumaun, E.: Principles of plant infection. Hofner Publ. Co. New York. (1950).
9) 後藤和夫・鈴木方正・深津量栄：日植病報，15: 99. (1951).
10) 平井篤造・岡田ミドリ：雪腐病抵抗性の機作(謄写印刷). (1953).
11) 伊藤誠哉・坂本正幸：イモチ病に関する研究(農林省委託試験昭和16年度報告)：1～40. (1942).
12) 春日井新一郎：土肥，13: 669～822. (1939).
13) 坂本正幸：生物科学，3: 71～78. (1951).
14) —— ：日植病報，14: 94. (1950).
15) Sempio, C: Phytopath.,40: 799～819. (1950).
16) 鈴木直治：生物科学，2: 117～128. (1950).
17) —— ：栃内・福士両教授記念論文集，227～235. (1955).
18) 富山宏平：日植病報，19: 149～154. (1955).
19) 瓜谷郁三・赤沢堯：科学，25: 614～620. (1955).

Summary

Cochliobolus miyabeanus was inoculated on the normal and "Akiochi" (autumn-decline) rice plant and the changes of nitrogen compounds, carbohydrates, reducing ascorbic acid and respiration of the plants accompanied by the infection, were examined. In both plants, soluble and insoluble nitrogens decreased by the infection, though the "Akiochi" plant showed less insoluble nitrogen from the outset. Reducing sugar, soluble cardohydrate also decreased while insoluble carbohydrate increased. Reducing ascorbic acid suddenly decreased in both plants, but the "Akiochi" plant had little amount of the acid before the infection. Qo_2 increased and R·Q decreased in both plants. The decrease of R·Q was much greater in the "Akiochi" plant than in the normal one.

The examination of the existence of hyphae in the spots showed that the fungus lived in every part of them. From the perthophytic action of this fungus and these results, the writer thought that the defence layer was formed and the fungus was shut out by the layer and the spread of spot was ceased.

(Faculty of Agriculture, Ehime University)

文献紹介

黒サビ病に感染した小麦子苗の葉のカラーゼ活性

Le Tourneau, D.: Catalase activity of seedling wheat leaves infected with stem rust. Bot. Gaz., 117 (2): 153～156. (1955).

小麦黒サビ病菌 (*Puccinia graminis tritici*) の数種の生態型を用い，罹病性及び抵抗性小麦数品種に接種して感染葉のカタラーゼ活性を健全葉と比較した。カタラーゼ活性の測定は Landon の方法 (Amer. Jour. Bot. 21, 583—591, 1934) を多少改変した方法を用いた。罹病性個体は凡て同様な傾向を示した。即ち，接種後2または3日迄は感染葉のカタラーゼ活性は健全葉より僅かに高く，その後両者共に減少し，感染葉に黄斑が形成される頃になると反って感染葉のカタラーゼ活性は健全葉より低下する。夏胞子が形成されると感染葉のカタラーゼ活性は上昇し，健全葉より著しく多くなる。この胞子形成に引き続いて起る活性の増大は夏胞子のカタラーゼ活性に起因するためらしい。抵抗性個体では感染葉のカタラーゼ活性は健全葉に比較して著しく大きく，この差異は接種後 10～12 日頃迄認められ，感染葉に chlorosis や necrosis が形成されると感染葉のカタラーゼ活性は低下して健全葉に接近してくる。(山中 達)

雑　　　録

植物ウイルス病命名法の１つの提案

日　高　　醇*

HIDAKA Z.: A proposal of nomenclature of plant virus diseases.

植物ウイルスの命名については，Smith (1937)，Holmes (1948) および Bawden (1950,1955) などにより多くの提案がなされてきた。Smith は寄主の属名と番号とによつて命名する方法を採用し，Holmes は一般の生物と同様に，2名法を提案した。Bawden は The Review of applied Mycology に使用されている英名の目録が1946年に同誌の26巻の別冊として出版されたが，その英名は，それぞれのウイルスについて最もよく研究した人が命名した名称をとつているから，多少の不便はあつても，これを使用している方が混乱がなくてよいのではないかと提案した。以上の3者はいずれもウイルスそのものに基礎をおいた分類ではなくて，寄主植物の病徴をもとにして分類命名されている。しかしウイルスの分類は現在ではほとんど病徴に基礎をおいて分類されているが，後日ウイルス学の発達によつて他の生物と同様にウイルスそのものの形態を主たる分類の基準とされなければならないと思う。ブラジル国の Rio de Janeilo で1950年に開かれた国際微生物学会議 (The International Congress for Microbiology) の命名委員会のウイルス小委員会 (The Virus Subcommitee of the International Nomenclature Commitee) で8項目のウイルス分類基準が決められたが病徴はその8項目の最下位にあるほどであつて，病徴は寄主の反応であるから，その生理的状態，生長時期および環境などの変化による差が大きく，分類の主要なる基準とはなり難く，参考とすべき程度のものと考えねばならないであろう。しかし植物ウイルス学の進歩の現状では，病徴以外には頼るべき基礎に乏しい。したがつて勢い分類の基礎のほとんど大部分を病徴によつているから，命名法も他の生物と同様な2名法に従うことは，他日ウイルスの研究が進歩したとき，ウイルス自体の形態を主たる基準とした分類に変更する際に大きな混乱を起すおそれがある。しかしウイルスのごとき微小体の研究には，現在では困難が多いから，近い将来にウイルス自体の形態をもとにして分類することは難しいかも知れない。将来いかなる命名法が採用されるようになるかは，今から予断は許されないが，病徴をもとにして便宜的なウイルスの分類が行われている限り，命名法も便宜的なものによつておく方が，将来の困難を少くすると思われる。

現在までに前述のように数種の提案はあるが，最も多くの人によつて用いられている方法は寄主の病名を上にかぶせて，タバコモザイク病ウイルスのごとく記し，英名にすれば tobacco mosaic virus のような呼び方である。すなわち Bawden の主張のごとく The Review of applied Mycology, 24: 513～556, 1946 にのせてある方法に従つている。この方法は高等植物に国による名前，例えばわが国では学名の外に，和名があるように和名に相当する英名をつけて，しばらくそれによつておこうというわけである。これならば後日命名法が別に決定しても，これがあるために混乱するようなことはなかろうと思われる。しかしこれらのウイルスが1種の植物だけに寄生すれば，以上の提案による命名法によつて，何とか混乱を起すことなくすませている。この方法に従つた植物ウイルスの名称は，寄主植物の病名がかぶせてあつて，例えばタバコモザイク病ウイルスのようになつているから，1種のウイルスが他の種類の植物に寄生したとき，その病名をどう呼ぶべきかについては，いまだわが国においてはもちろん外国においても，一般に用いられている方法がない。例えばタバコモザイク病ウイルスによつてトマトが侵されたときのトマトにおける病名をつける一定の方法がない。そのために病名にかなり混乱のきざしが見えはじめている。一部には植物ウイルスそのものを誤つているかのように思われる方法が用いられているものがある。これを見るとき，後日になつて植物ウイルス病およびその病原ウイルスが誤つて伝えられ，混乱するおそれが多いと思われるので，病名を記す上に一定の方法の必要なことを痛感してきた。それについて，次の方法を提案する。

タバコにキウリモザイク病ウイルスが寄生して病気が起つたときは，キウリモザイク病ウイルスは1つのウイルス名であるから，寄主名をその上に重ねて，タバコ/キウリモザイク病 (tobacco/cucumber mosai-

* 秦野たばこ試験場

c) と記する。2, 3 の例を示せば，タバコモザイク病ウイルスがトマトに寄生した病名には，トマト／タバコモザイク病 (tomato/tobacco mosaic)，ダイコンにキウリモザイク病ウイルスが寄生したときは，ダイコン/キウリモザイク病 (radish/cucumber mosaic) などのように記す。ただしタバコにタバコモザイク病ウイルスが寄生したときは，従来の通りにタバコモザイク病 (tobacco mosaic) と記す。この方法によると，はじめは呼びにくいようであるが，少しなれてくると結構に思われてくる。タバコモザイク病とキウリモザイク病とはタバコにおいては，病徴が極めてよく似ているために単にモザイク病と呼ばれて混同されていることが多いが，それらの両者のウイルスの性質は大きく異つており，伝般の方法も異るから，はつきり区別されなければならない。この場合タバコモザイク病の方はそのままでよろしいが，後者の方はタバコにおけるキウリモザイク病（またはキウリモザイク病ウイルスによるタバコのモザイク病）と記したものが多いけれども，これでは極めてわずらわしく，病名を記すには不適当であつて誤りのもとになり易い。このような例は前記のトマトにおけるタバコモザイク病ウイルス，ダイコンにおけるキウリモザイク病ウイルスなど沢山の例があるから，一定の命名法によつて命名する必要があると信ずるので，ここに1つの提案を試みる次第である。(昭和 32 年1月 20 日受理)

引 用 文 献

Bawden, F. C.: Plant Viruses and Virus diseases. Chronica Botanica Co. (1950).

Bawden, F. C.: J. gen. Microbiol., 12 (2): 302-366. (1955).

Holmes, F. O.: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 1286, Williams and Wilkins Co. (1948).

Smith, K.M.: A Textbook of Plant Virus Diseases. Churchill Ltd. (1937).

キウリ露菌病菌遊走子の走化性 *

岩 田 吉 人**

Yoshito IWATA: On the chemotaxis of the zoospores of *Pseudoperonospora cubensis* (B. et C.) Rostow.

植物病原菌遊走子の走化性については既に Arens[1]，草野[6]，堀[2]，田杉[7] 等の研究がある。これらは主として病原菌の侵入機構を明らかにする目的のもとに行われたものであるが，著者もキウリ露菌病菌の寄主体侵入機構の究明に関する研究の一部として遊走子の走化性について若干の実験を試みた。不備の点はすくなくないが，ここにその概要を報告する。

先ず圃場から病葉を採集し，病斑上の既成分生胞子を水でよく洗い落し，1夜湿室に置いて形成させた新鮮な分生胞子を供試した。走化性については上記4氏と同じく毛細管法を用い，載物ガラス上にのせた蒸留水滴に分生胞子を浮遊させ，その発芽後遊走子の運動が旺盛となつた時に水滴中に毛細管を挿入した。毛細管には予め作つておいた被検液を満し，一端をワセリンで封じ，その際他端から溢出する溶液を拭い去り，これを水滴中に挿入したが，ワセリンで封じた一端は載物ガラス上においたガラスの短棒上に横たえた。載物ガラス，毛細管何れも常に硬質ガラスを用い，また毛細管はその挿入端の断面の整正なもののみ使用した。なお分生胞子の浮遊及び被検液の作製，稀釈には pH 5.8 の蒸留水を使用した。

（1） **各種化学物質と走化性** 供試物質は第1～2 表に示す通りで，先ず被検液に対する遊走子の走化性の有無を検するため比較的濃度の高い 1/5 モル溶液を用いたが，その結果遊走子はアルカリ及びアルカリ塩類に対して正の走化性を示した。このことは遊走子が OH イオンに対し正の走化性を有することを示すものと考えられる。しかし正の走化性を起す物質でも KCN では管口に向い集合してくる遊走子が次々に崩解死滅していくのが見られた。これは遊走子が OH イオンに反応して集合するとき，CN イオンが有害作用を与えるためと思われる。また無機酸，有機酸，酸性塩類その他若干の化合物などは遊走子に有害作用を示した。即ち毛細管口より被検液が拡散するにつ

---

* 昭和 22 年 10 月本学会関西部会で "胡爪露菌病菌の植物体侵入い就て" [3] の1部として講演した。

** 農業技術研究所

れ，管口を中心として遊走子は次々に崩解死滅した。

次に遊走子が正の走化性を示す物質でも，遊走子は暫時後述の如き運動を行つた後，殆んど総て崩解して終い，被嚢するものは稀にしか見られなかつた。従つて遊走子の被嚢に関与する要因は異るものではないかと考えられる。

第1表　無機性物質に対する遊走子の走化性

被検物質	走化性	被検物質	走化性	被検物質	走化性
KOH	+	KI	−	$MgSO_4$	−
$NaOH$	+	KBr	−	$FeCl_3$	−*
NH_4OH	+	$KAl(SO_4)_2$	−*	$FeSO_4$	−*
$Ba(OH)_2$	+*	KNO_3	−	$Fe_2(SO_4)_3$	−*
$Ca(OH)_2$	+*	$KClO_3$	−	$Fe(NH_4)(SO_4)_2$	−*
K_2CO_3	+	$KMnO_4$	−*	$CuSO_4$	−*
Na_2CO_3	+	K_2SO_4	−	$AgNO_3$	−*
K_3PO_4	+	$K_2Cr_2O_7$	−	$HgCl_2$	−*
Na_3PO_4	+	$K_3Fe(CN)_6$	−	KH_2PO_4	−
$KHCO_3$	−	$K_4Fe(CN)_6$	−*	NaH_2PO_4	−
$NaHCO_3$	−	$NaCl$	−	$Ca(H_2PO_4)_2$	−
K_2HPO_4	−	$NaNO_3$	−	HCl	−*
Na_2HPO_4	−	NH_4Cl	−	HNO	−*
$(NH_4)_2HPO_4$	−	NH_4NO_3	−	H_2SO_4	−*
$(NH_4)_2NaHPO_4$	−	$(NH_4)_2SO_4$	−	H_3PO_4	−*
$Na_2B_4O_7$	−	$Ca(NO_3)_2$	−	H_3BO_3	−
KCN	+*	$CaSO_4$	−	H_2O	−
KCl	−	$MgCl_2$	−		

備　考　+は遊走子が正の走化性を示すもの，−は示さないもの，+*，−*は害作用を受けたもの。（第2〜4表も同じ）

第2表　有機性物質に対する遊走子の走化性

被検物質	走化性	被検物質	走化性	被検物質	走化性
CH_3COOH	−*	$C_2H_4(COOH)_2$	−	$C_2H_3(NH_2)\cdot(CO_2H)\cdot CONH_2$	−
$(CH_3COO)_2Pb$	−*	$C_2H_3\cdot OH(COOH)_2$	−	$C_4H_5(OH)_4\cdot CHO$	−
$(CH_3COO)_2Ca$	−*	$C_2H_2(OH)_2(COOH)_2$	−	$C_6H_{12}O_6$	−
C_3H_7COOH	−*	$C_3H_4(OH)(COOH)_3$	−	$C_{12}H_{22}O_{11}\cdot H_2O$	−
$CH_3\cdot CHOH\cdot COOH$	−*	$H_2N\cdot CH_2\cdot COOH$	−	$C_{12}H_{22}O_{11}$	−
$(COOH)_2$	−*	$(CH_3)_2CH\cdot CH_2\cdot CH\cdot NH_2\cdot CO_2H$	−	$CO(NH_2)_2$	−
$(COONH_4)_2$	−			H_2O	−

（2）**溶液濃度と走化性**　遊走子が走化性を示す溶液の限界濃度を知るため各種濃度の溶液を作つて実験を行つた。この限界濃度は毛細管の口径の大きさに左右されることが大きいと考えられるから，口径のほゞ等しい（内径約 160μ）のものを使用した。

実験結果は第3表の如くで，強アルカリ又はアルカリ塩類は弱アルカリ又はアルカリ塩類より低濃度において遊走子の反応をひき起すことが判る。しかし草野[5]が粘菌遊走子の走化性に関する実験で認めている如く，毛細管法による場合は管口より拡散する溶液濃度の急速な低下が起るから，遊走子反応の真の限界濃度は表に示すより更に低いものと考えられる。

（3）**遊走子の反応状況**　先ず載物ガラス上においた蒸留水滴中の遊走子の運動について述べれば次のようである。即ち分生胞子が発芽すると遊出当初の

第3表　溶液濃度と遊走子の走化性との関係

被検物質 ＼ 濃度(MOL)	1	1/10	1/50	1/100	1/200	1/300	1/400	1/500	1/600	1/700
KOH		++	++	+	+	±	±	±	−	−
$NaOH$		++	++	+	±	±	±	±	−	−
NH_4OH	+++	++	+	±	±	±	−	−	−	
$Ba(OH)_2$		++	+	±	±	−	−	−		
$Ca(OH)_2$		++	+	±	±	−	−	−	−	
K_2CO_3	+++	++	+	±	±	−	−	−	−	
Na_2CO_3	+++	++	+	±	−	−	−			
K_3PO_4	+++	+++	++	+	+	±	±	−	−	−
Na_3PO_4		++	+	+	±	±	±	±	−	−

遊走子は前部は円く後部は尖つていて，長軸を中心として緩慢に廻転しつつ運動する。しかし間もなく前部がやや尖り後部は円くなり，背部より見れば卵形乃至紡錘形，側面より見れば腎臓形をなし，前方及び後方に各1本宛の鞭毛を動かしながら鞭毛を中軸として廻転しつつ運動する。運動が次第に活潑となれば体を廻転することなく，左右に軽く動揺させながら前進するが，直進しつつ時々急に方向を転ずる。このことは黒沢[4]の観察と一致する。また運動が活潑となれば主として水滴面近くを遊走し，水滴内部には余り見られなくなる。

次に K_2CO_3 に対する遊走子の反応状況について見ると1モル溶液では毛細管を挿入した直後，管口附近の遊走子は運動を停止するが，直ちに運動を始め管口を遠ざかり，一方水滴周縁のものは管口に向い遊走し来り，5分後には管口を中心として半径約 1.6mm の位置に幅約 0.24 mm の環状をなして集合した。この集合環は遊走子数が次第に増加するにつれ益々顕著となる。しかし時間の経過と共に環の半径は次第に短縮し，遂には管口を中心とした空所はなくなる。1/10 モルではこのような集合環を作ることなく，初めから管口を中心として円状の区域に集合する。1/50 乃至1/200 モルでは管口外に集合することなく，管口より遊走子が管内に進入する。

集合した遊走子の形状は遊出当初のものに似ているが運動状況は異り長軸と直角の方向を軸として緩慢に廻転し，また各遊走子は相互にその位置を保ちつつ運動が交錯するようなことはない。このような遊走子の反応状態は他のアルカリ又はアルカリ塩類に対しても同様である。

酸が遊走子に対し有害作用を有することは前述の如くであるが，H_3PO_4 の濃度との関係を述べれば次ぎのようである。1/5 モルでは毛細管中の溶液の拡散につれて遊走子は次々に死滅崩解し，遂には水滴中の全遊走子が崩解して終う。1/10 モルでは管口を中心として多数遊走子の死滅を認めたが，水滴中の全遊走子に及ばず，1/50 モルでは管口周囲に少数の遊走子の死滅が起るのみである。1/100，1/200 モルでは殆んど有害作用なく，1/300 モルでは全く影響を認めなかつた。

（4） **pH と走化性**　遊走子が走化性を示す溶液反応の限界を知るため，各種 pH の溶液に対する遊走子の反応を検した。遊走子の浮遊には pH 5.8 の蒸留水を用い，被検液として HCl あるいは NaOH を用いて作つた各種 pH の溶液及び Sörensen の緩衝液を用いたが，ほぼ同様の結果を得た。Sörensen 緩衝液を用いた場合の結果を示せば第4表の如くで，pH 5.8 の蒸留水中の遊走子は pH 9.0 以上の溶液に対し正の走化性を示し，pH 2.6 より酸性の溶液では遊走子の崩解死滅が起つた。即ち pH 5.8 の蒸留水中の遊走子はその pH より 3.2 だけ小又は大なる pH の溶液によりそれぞれ害作用を受け，あるいは正の走化性を示した。

第4表　pH と遊走子の走化性

pH	1.3	1.6	1.9	2.3	2.6	2.9	3.3	3.7	4.0	4.4	6.1
走化性	－*	－*	－*	－*	－*	－	－	－	－	－	－
pH	7.8	8.2	8.6	8.8	9.0	9.2	9.4	9.7	10.1	10.5	
走化性	－	－	－	－	＝	＋	＋	＋	＋＋	＋＋	

Arens[1] はブドウ露菌病菌 *Plasmopara viticola* の遊走子が OH イオン及び Phosphat イオン，更に Phosphatide の如き界面活性物質に正の走化性を示すとし，草野[6] は *Olpidium Viciae* 及び *O. Trifolii* の遊走子が K イオンに対し正，H及びOH イオンに負の走化性を示すことを認めた。また堀[2] はバレイショ疫病菌 *Phytophthora infestans*，田杉[7] はイネ黄化萎縮病菌 *Phytophthora macrospora* につき，それぞれその遊走子がHイオンには正，OHイオンには負の走化性を示すことを明らかにした。本菌は上述のように *Plasmopara viticola* と同様に OH イオンに正の走化性を示したが，Phosphat イオンに対しては走化性を示さなかつた。界面活性物質に関しても若干の実験を試みたが，明かな結果が得られなかつたので，今後更に検討を加えねばならない。

この実験は昭和 11～12 年，東京帝国大学農学部植物病理学研究室で行つたもので，草野博士及び故中田博士から懇切な御指導を賜つた。謹んで感謝の意を表する。(1957年2月15日 受理)

引用文献

1) Arens, K.: Jahrb. f. Wiss. Bot. 70: 93～157. (1929).
2) 堀 正侃: 日植病報, 5 (1): 10～22. (1935).
3) 岩田吉人: 同上 , 13 (3.4): 60～61. (1949).
4) 黒沢英一: 台湾博物学会報, 17 (88): 1～18. (1927).
5) Kusano, S.: Jour. Coll. Agr. Imp. Uni. Tokyo, 2(1): 1～83. (1909).
6) ―――: Ibid., 11(4): 359～426. (1932).
7) 田杉平司: 農技研報告, C2: 1～46. (1953).

本 会 記 事

昭和32年度総会並びに講演会

第28回日本農学大会の部会として昭和32年4月4，5日の2日間，東京大学農学部で総会並びに講演会が開かれた。第1日の総会で福士貞吉会長の挨拶，会報報告に続いて議題に移り，別記事項が決定された。

第1日午後は滝元清透氏“植物病学上の業積，特に本邦植物細菌病に関する研究”，小野小三郎氏“稲熱病及び稲胡麻葉枯病に関する形態学的研究”に対して第5回日本植物病理学会賞授賞式並びに受賞者の講演が行われた。

総会に先立つて4月3日に“水銀剤に関する諸問題”についてシンポジウムが開かれ活撥な討論が行われた。

総会の賛同を得て，決定された事項は次の通りである。

a．学会費は年650円とする。会報は年間5号を発刊する。

b．次年度学会役員選挙の方法について，次年度役員の改選は学会規約改正が行われるまでの暫定措置として次の方法で行う。

i）評議員は定数を30名とし，20名は本年末に行う選挙により選ぶ。投票は無記名，10名連記とする。10名は会長の推薦により総会の承認を得て決定する。

ii）会長は評議員会の推薦により総会の承認を得て決定する。

iii）幹事は会長の推薦により総会の承認を得て決定する。

c．会則の変更

学会の最近の事情に徴し，今までの会則を変更する必要が生じたので，鈴木橋雄，河村貞之助，今関六也の3氏に原案の作製を委嘱した。

d．病名統一（準備）委員会の今までの業績を学会の印刷物として出版する事とする。

水銀剤シンポジウムの成果も学会より発刊することとする。

役員会

6月1日，福士会長を交えて在京役員会を開いた。

国際微生物学会提出論文の募集

1958年8月4～9日，ストックホルムで開かれる国際微生物学会に提出する論文を募集し，その中3編を学術会議微生物学連絡委員会で選考し，提出することになりました。したがつて，病理学会でも会員中から論文を公募し，その中の1編を選んで学術会議同委員会に提出することにします。

〆切：病理学会への提出は10月末までとする。

語数：欧文350語以内，タイプライターでダブルスペースに打つ。（なお詳細は学会宛お問合せ下さい）

会 計 報 告

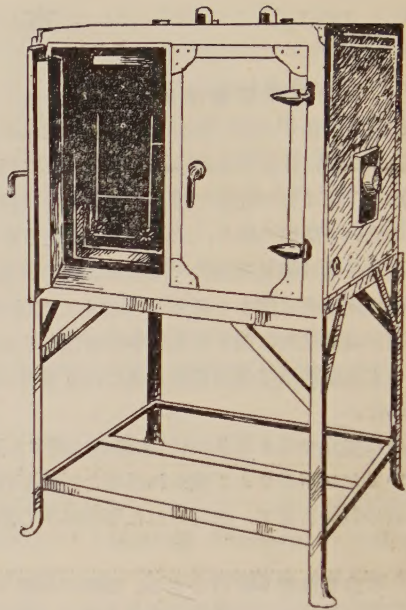
昭和31年度会計報告

（自昭和31年4月1日
至昭和32年3月31日）

収 入 の 部	
前年度繰越金	26,923円
維持会費	32,000円
大会講演要旨売上代	47,900円
進歩年報2号，3号売上代	6,760円
学会報売上代	1,036円
広告代	83,500円
会報欧文論文及び超過頁著者負担金	30,500円
Japan Science Review 6号編輯料	3,000円
進歩年報3号編輯料	2,834円
文部省刊行補助金	50,000円
預金利子	2,116円
計	286,569円
支 出 の 部	
会報購入費	16,250円
会報広告印刷費	22,400円
会報欧文論文印刷費	23,000円
会報増頁印刷費	24,000円
諸印刷費（大会プログラム講演要旨その他）	34,800円
文部省刊行補助金養賢堂払い	50,000円
進歩年報3号別刷代	6,660円
農学会負担金（昭和32年度）	4,760円
学会賞賞品代	10,955円
通信費	22,766円
諸謝礼費	22,835円
Japan Science Review 6号原稿料	3,000円
進歩年報3号原稿料	9,400円
役員会費	16,470円
文具類	9,212円
大会表示板，数字板	5,710円
雑費	3,780円
計	285,998円
差引残高	571円

電気定温フラン器

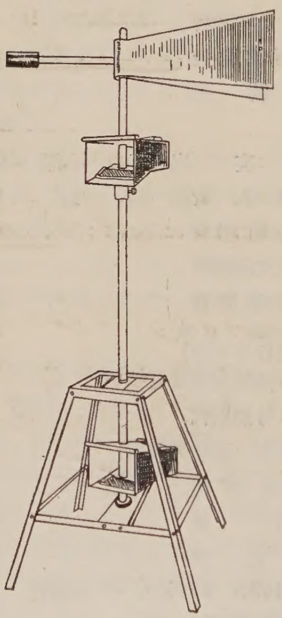
型式	内室寸法			海費電力	価格
	間口	高さ	奥行		
A	97cm	67	53	0.6 KW	**85,000**
B	60	50	50	0.30	**45,000**
C	50	40	35	0.25	**40,000**
D	45	40	35	0.25	**38,000**
E	40	40	40	0.25	**35,000**
F	30	45	30	0.25	**28,000**
G	30	30	30	0.20	**23,000**
H	25	25	25	0.15	**20,000**



ダブル式胞子採集器

1 組　　¥ 3,800

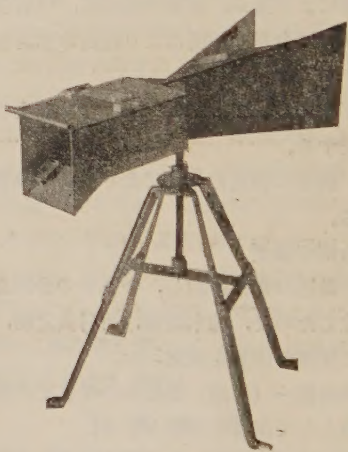
本器は香川農業試験場病害虫研究室発案・軸棒の長さ1米・胞子採集箱2個を任意の所に取つける。稲麦等稈長植物と馬齢薯その他の短茎胞子を同時に採集される装置であります。



東京大学農学部明日山博士考案

胞子採集器

1 組　¥ 2,100　送料〒 100



1957 年総目録ができました。御入用の方は御勤め先の肩書をつけて御申越下さい。

東京都文京区
東片町五番地　**有限会社**　**佐藤製作所**　**電話 (92) 7861**
振替東京 66554

安心して使える

三共農薬

農林作物の健全な育成と増収を目指し、常に安心して使え、確実な効果を発揮する優秀農薬の研究生産に不断の努力を続けております.

種子、苗、土の消毒に　浸漬用水銀剤
リオゲン錠

稲、野菜、果樹の病気に　銅水銀剤
三共ボルドウ

特に苗代イモチに　散布用水銀剤
リオゲン水和剤

稲、野菜、果樹の病気に　散布用水銀剤
メラン錠

稲、野菜、果樹の病気に　散布用水銀剤
リオゲン乳剤

稲、麦、野菜、果樹の病気に　結晶石灰硫黄合剤
三共サンソーゲン

イモチに特効　水銀粉剤
リオゲンダスト

冬の果樹の病気に　農業用PCP剤
三共クロン

その他 殺虫剤、殺そ剤、展着剤、植物ホルモン剤等

三共株式会社
農薬部 東京都中央区日本橋本町4の15
支 店 大阪・福岡・仙台・名古屋・札幌

北海三共株式会社
札幌市豊平6条8の70

SANKYO

Vol. XXII, No. 2 June, 1957

ANNALS OF THE PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

President T. FUKUSHI

CONTENTS

ANNALS OF THE PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN is published quarterly for the present by the Phytopathological Society of Japan.

BUSINESS CORRESPONDENCE concerning subscription and remittance from foreign countries should be made to:

YŌKENDŌ

70, Morikawachō, Bunkyō-ku, Tōkyō, Japan